1. SANATATEA SI FACTORII DE MEDIU

Promovarea si ocrotirea sanatatii sunt elemente fundamentale in atingerea unei calitati acceptabile a vietii in prezent, dar si pentru generatiile viitoare in contextul unei dezvoltari durabile. S-a demonstrat ca sanatatea si bunastarea comunitatilor umane sunt compromise de saracie, inegalitati sociale si poluare.

Definitia starii de sanatate emisa in anul 1948 de Organizatia Mondiala a Sanatatii, isi gaseste si dupa 50 de ani suportul stiintific, dar si oportunitatea fata de problemele majore la nivel mondial. Astfel in definitie sunt inclusI totI factorii, care pot mentine sau altera starea de sanatate: ”integritate fizica, psihica si sociala a unui individ la un moment dat”, deci nu presupune doar absenta bolii si este practic un deziderat, deoarece sunt implicati o serie de factori endogeni si exogeni.

Definitia mediului ambiant emisa de Last in anul1995 include totalitatea factorilor externi organismului (fizici, chimici, biologici, sociali, culturali, educationali, religiosi), care influenteaza starea de sanatate a populatiei.

Sanatatea este determinata de factori endogeni (genetici) si factori exogeni (de mediu, comportamentali, educationali).

Factorii de mediu pot actiona asupra organismului in doua moduri:

- sanogen, avand un efect benefic, de intretinere a starii de sanatate;
- patogen, alterand starea de sanatate.

Ca factori patogeni factorii de mediu pot avea rol de factori *etiologic*i sau *de risc*.

Factorii etiologici sunt obligatorii in determinarea starii de boala, iar factorii de risc pot fi definiti ca factori, care se asociaza cu o frecventa crescuta factorului etiologic in declansarea starii de boala. Singur factorul de risc nu e capabil sa induca boala, dar daca e prezent boala se poate declansa mai devreme, sau poate avea forme de manifestare severa.

Factorii de risc sunt mai putin cunoscuti fata de cei etiologici, de aceea si prevenirea efectelor este mai dificila. Datorita mecanismelor de actiune a factorilor de risc patologia moderna este cronica, degenerativea, cu o etiologie plurifactoriala, deoarece expunerea la factori nocivi din mediu este de lunga durata si in concentratii moderate sau mici. In acest caz, de multe ori factorii de risc camufleaza factorul etiologic, de aceea masurile de profilaxie sunt rezultatul unor studii epidemiologice, care stau la baza evaluarii impactului asupra mediului si sanatatii.

Profilaxia poate fi:

- primara si cuprinde totalitatea masurilor care urmaresc evitarea instalarii bolii;
- secundara, prin care depistarea bolii trebuie sa se faca la debut;
- tertiara, evitandu-se instalarea complicatiilor si handicapului.

Fenomenele de poluare ale mediului in tarile europene au fost discutate la nivelul Organizatiei Mondiale a Sanatatii si a Natiunilor Unite, abordand starea de sanatate in relatie cu calitatea mediului:

- 1972 Conferinta de la Stokholm asupra mediului si sanatatii;
- 1983 OMS stabileste strategia " Sanatate pentru toti";
- 1989 Conferinta de la Frankfurt, care adopta Carta Europeana pentru mediu si sanatate;
- 1992 Conferinta de la Rio de Janeiro adopta programul de actiune 21, care stabileste ca pentru o dezvoltare durabila este necesara in secolul 21 o schimbare de atitudine;
- 1994 Conferinta pentru mediu si sanatate de la Helsinki a adoptat planul pe termen lung in scopul atingerii prevederilor stabilite in Carta europeana si in Programul de actiune 21 si a stabilit urmatoarele obiective:
  - politica de igiena mediului va urmari o dezvoltare ecologica durabila, prevenirea si limitarea riscurilor pentru sanatate legate de mediu si accesul la un mediu salubru;
  - gesionarea resurselor pentru pastrarea unui mediu sanatos;
  - calitatea apei (din anul 2000 populatia sa dispuna de aprovizionare corespunzatoare cu apa din punct de vedere cantitativ si calitativ.
- 1996 a fost elaborat Planul European de Actiuni pentru Mediu si Sanatate, in care sunt incluse toate actiunile care trebuie intreprinse atat la nivel national, cat si central, pentru a ameliora conditiile de mediu, in vederea protejarii sanatatii populatiei.
- 1999 Conferinta de la Londra la un deceniu de la abordarea sanatatii in relatie cu mediul, face o analiza a prioritatilor si anume: implementarea la nivel national a Planurilor de Actiune pentru Mediu si Sanatate, Protocolul apa si sanatatea, Carta privind transporturile, mediul si sanatatea.
- 2004 Conferinta de la Budapesta a adoptat Planul de actiune privind sanatatea copiilor in relatie cu mediul.

In cadrul problematicilor viitoare s-au conturat trei teme care trebui urmarite:

- locuinta si sanatatea;
- turism mediu si sanatate;

- sanatatea si schimbarile globale (saracia, globalizarea, politici energetice).

1.1. Studii de evaluare a riscului asupra sanatatii generat de factorii de mediu

Evaluarea riscului urmareste argumentarea stiintifica a unor reglementari sub forma de legi, standare, norme, care stau la baza unor decizii pentru prevenirea instalarii unor efecte nedorite.

Riscul este probabilitatea de aparitie a unor evenimente nedorite intr-o perioada de timp, datorita prezentei unor pericole in mediul de viata si munca.

Pericolul este un agent potential nociv, la un moment dat, prin modificarea conditiilor obisnuite, pentru un individ sau colectivitate.

Evaluarea de risc presupune parcurgerea mai multor etape:

A. Identificarea pericolului prin care se stabileste daca un agent prezent in mediu poate afecta sanatatea in anumite conditii.

Tipuri de pericole: fizice – chimice – biologice – biomecanice (accidente) – psihosociale (stress, somaj, schimbari sociale).

B. Evaluarea expunerii la un agent nociv, care stabileste:

- magnitudinea expuneri
- frecventa si timpul de expunere
- stabilirea populatiei expuse
- identificarea persoanelor cu risc crescut (batrani, copii, femei, etc).

Datele privind expunerea se obtin prin calcule matematice, sau mai exact prin *markeri de expunere*, care constau in:

- masuratori ale concentratiei agentului nociv in factorii de mediu ,
- determinarea nivelului de concentrare in organism (sange, urina, fanere, etc.)

C. Evaluarea relatiei doza – raspuns stabileste in functie de marimea expunerii efectele adverse, care pot aparea si defineste:

Relatia doza-raspuns, care indica procentul persoanelor din grupul expus, la care apare efectul advers la o anumita doza.

Relatia doza-efect descrie corelatia dintre intensitatea efectelor pe sanatate si doza de expunere.

In functie de reletia doza-efect, agentii nocivi se clasifica in:

- Agenti necancerigeni, pentru care sub un anumit nivel (prag) nu sunt decelate efecte adverse, pentru care relatia *doza-efect este cu prag* (bioxid de sulf, oxizi de azot, monoxid de carbon, plumb, etc.);

- Agenti cancerigeni, pentru care nu exista un prag si simpla prezenta a lor in factorii de mediu arata ca exista probabilitatea de aparitie a unor efecte adverse. Pentru acesti factori relatia *doza-efect este fara prag* (radiatii ionizante, hidrocarburi policiclice aromatice, etc);

Efectele nedorite care apar datorita expunerii la factori nocivi, in functie de doza si care pot fi urmarite in studii experimentale sau epidemiologice, pot fii:

- Decesul inregistrat la un numar mare de cazuri
- Decesul inregistrat la anumite cazuri
- Afectiuni cronice cu incapacitate majora
- Afectiuni cronice cu incapacitate minora
- Afectiuni usoare de scurta durata
- Disconfort
- Tulburari comportamentale
- Tulburari fiziologice minore

Efectele cu prag pot fi caracterizate pe baza urmatorilor indicatori:

- **NOAEL (no observd adverse effect level),** care reprezinta nivelul pana la care nu se deceleaza prin testele actuale efecte adverse. Acest nivel se stabileste experimental.
- **LOAEL (lowest observed adverse effect level**), este nivelul la care apar cele mai mai mici efecte adverse, la lotul expus comparativ cu lotul martor.
- **Doza efectiva**, care este concentratia, care determina o crestere semnificativa a efectului advers, comparativ cu lotul martor.
- **NOEL (no observed effect level**) nivelul pana la care nu se observa nici un efect (pozitiv sau advers).
- **Acceptable Dailly Intake (aportul zilnic acceptabil**) ADI = NOAEL/ UF
- **Tolerable Daily Intake (aportul zilnic tolerabil**) TDI = LOAEL / UF
- **UF (Uncertain factor)**, reprezinta un factor de incertitudine sau siguranta, pentru efectele cu prag, de care trebuie sa se tina cont cand se face extrapolarea rezultatului de la animal la om, de asemenea se pot face extrapolari pentu concentratii extrem de mici sau extrem de mari. Valoarea acestui factor este mica atunci cand sunt suficiente date , de buna calitate si permit o buna corelatie doza-raspuns; cand datele sunt insuficiente si de o calitate nsigura, atunci valoarea factorului este mare, dupa cum urmeaza:

  UF=10: cand sunt date experimentale suficiente, s-a evaluat aportul cronic la om si se foloseste pentru a proteja persoanele cu risc crescut.

UF=100: se foloseste atunci cand nu exista date experimentale suficiente pentru a aprecia aportul cronic la om, dar sunt date suficiente privind expunerea indelungata la una sau mai multe specii de animale.

UF=1000: atunci cand exista doar date privind aportul pe termen scurt.

Efectele fara prag se refera la efectele cancerigene. Simpla prezenta a acestor factori in mediul nostru de viata, indica probabilitatea de aparitie a efectului. Cu cat creste concentratia substantei in mediu creste si probabilitatea de aparitie a efectului cancerigen. Din pacate nu putem sa eliminam acesti factori din mediu, ci doar sa micsoram expunerea si in primul rand autoexpunerea la factori cancerigeni, care se refera la fumat.

Ca indicatori pentru caracterizarea efectelor fara prag se folosesc:

- **Riscul acceptabil** (de exemplu: in tarile dezvoltate se accepta un caz de cancer la 10000 persoane, acesta fiind riscul acceptat.
- **Doza specifica de risc** reprezinta doza zilnica la care poate fi expusa o persoana la un risc acceptat. Se calculeaza dupa formula:

  risc acceptat / UF

D.Caracterizarea riscului (se face pe baza informatiilor rezultate din etapele anterioare si se stabileste pentru populatia studiata riscul prognozat datorat expunerii la pericolele respective).

E.Comunicarea riscului urmareste informarea populatiei si a factorilor de decizie, asupra marimii riscului si a actiunilor profilactice care se impun in etapa respectivea.

F.Monitorizarea riscului presupune supravegherea starii de sanatate si a calitatii factorilor de mediu, pentru a urmarii eficienta masurilor luate sI beneficiile aduse asupra starii de sanatate si a calitatii mediului.

1.2. Metode epidemiologice de studiu

Epidemiologia studiaza distributia si factorii determinanti ai bolii in randul populatiei. Ea a cunoscut mai multe etape de dezvoltare:

- Epidemiologia bolilor infectioase
- Epidemiologia bolilor cronice
- Epidemiologia aplicata in programe de sanatate.

Pentru a evalua impactul factorilor de risc din mediu asupra sanatatii se folosesc urmatoarele studii:

I. Studii descriptive:

- descriu istoricul bolii in populatia de referinta pe baza unor criterii personale (varsta, sex, categorie sociala);
- prezinta evolutia in timp si spatiu a bolii sau a factorilor de risc;
- fac estimari asupra parametrilor urmaritI;
- nu pot stabili asocierea intre factorii de risc si boala.

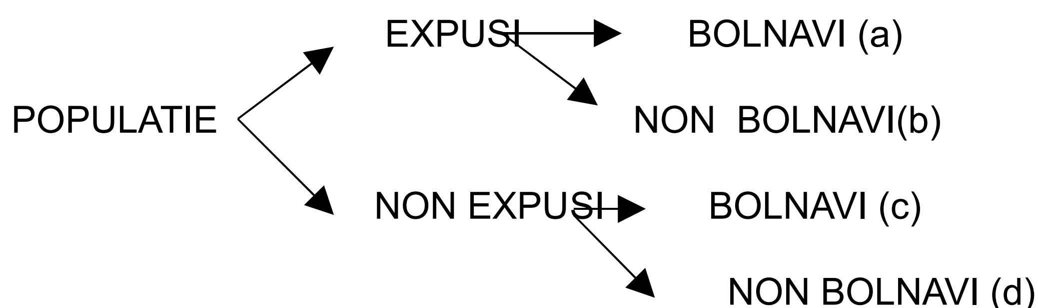
II. Studii analitice:

- sunt de tip observational;
- permit inferente (generalizari) de tip cauzal intre factorii de risc si boala;
- in cadrul studiului se stabileste obiectivul de cercetat, populatia tinta, variabile de cercetat (expunerea si rezultatul);
- expunerea poate fi - activa (poluanti, dieta, medicamente)
  - pasiva (varsta, sex)
- rezultatul urmarit este efectul datorat expunerii prin: deces, boala, intensitatea durerii, etc.
- aceste studii permit stabilirea cantitativa a relatiei factor de risc – boala, prin coeficienti de corelatie statistica.

II.A. Studii analitice tip cohorta (de incidenta, asteptare, etiologice, urmarire – follow up):

- dovedesc prezenta sau absenta asociatiei epidemiologice intre factorul de risc si boala;
- verifica o ipoteza din documentatie, obsservatii clinice sau anchete descriptive;
- in aceste studii se porneste de la factorul de risc spre boala, dar factorul nu se administreaza activ, ca in studiile experimentale;
- esantionul se calculeaza pentru toata populatia sau pentru doua cohorte (expusa la factorul de risc si neexpusa);
- sunt prospective sau retrospective (cu date din foi de observatie).

STUDII TIP COHORTA



Tabel de contingenta 2x2

Factor de risc	Boala		Total
	+	-	
+	a	b	a+b
-	c	d	c+d
Total	a+c	b+d	a+b+c+d

Forta asocierii dintre factorul de risc si boala se stabileste prin calcularea *riscului relativ* (RR), care resulta din raportul riscului de a face boala in lotul expus si riscul de a face boala in lotul neexpus.

Riscul bolii la expusi R_1 = a /a+b

Riscul bolii la non expusi R_0 = c / c+d

RR = R_1 / R_0 ne indica de cate ori este mai mare riscul de a face boalala expusi fata de non expusi.

Forta asocierii poate fi data si de *riscul atribuibil* RA= R_1-R_0 , arata cu cat este mai mare riscul la expusI fata de nonexpusi.

Se poate exprima si procentual R_1-R_0 / R_1 x 1oo si reprezinta cat % din randul expusilor au facut boala datorita expunerii la factorul de risc.

Din calcule poate rezulta una din urmatoarele situatii:

RR = 1 indica lipsa asocierii intre factorul de risc si boala;

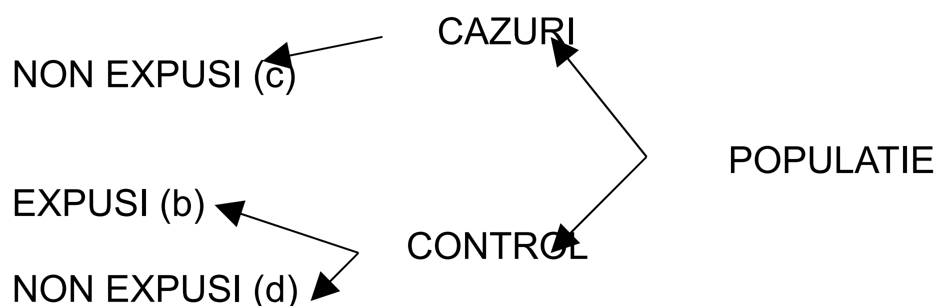
RR > 1 exista o asociere intre factorul de risc si boala;

RR < 1 factorul studiat, nu este factor de risc, ci un factor de protectie.

II B. Studii analitice tip Caz-Control

- sunt studii retrospective in care se porneste de la efect (boala) spre cauza (expunere);
- sunt anamnestice;
- se efectueaza pe 2 loturi (bolnavi si non bolnavi) si se cauta factorul de risc (de expunere);
- aceste studii se folosesc atunci, cand prevalenta bolii in populatie este mica;
- lotul de cazuri este reprezentat de bolnavi spitalizati cu diagnosticul de boala;
- lotul de control cuprinde bolnavi spitalizati cu alt diagnostic in numar egal sau de 2-3 ori mai mare, pentru a mari puterea testului de comparare;
- aceste studii sunt mai usoare, avand o perioada de observare mai mica.

EXPUSI (a)



In aceste studi se calculeaza frecventa factorului de risc in lotul de cazuri si in lotul control.

Fi = a / a+c
F0 = b / b+d

Forta de asociere nu se calculeaza prin RR, ci prin **odds ratio** (OR)- raportul cotelor

OR = probabilitatea expunerii la cazuri / probabilitatea expunerii la martori

OR = ad / bc

1.3. Particularitati in epidemiologia de mediu

Printre primele date de epidemiologie a mediului ii apartin lui Baker, care in anul 1767 a publicat observatii referitoare la manifestarile endemice colicative in Devonshire, la persoane care au baut cidru, manifestarile clinice fiind grave iar unele cazuri mortale. Ulterior s-a stabilit drept cauza concentratii mari de plumb in cidru, provenit din presele folosite la fabricarea bauturii. Metoda epidemiologica a fost simpla, observandu-se manifestarea bolii. Manifestarile clinice erau cunoscute de la muncitorii care lucrau intr-o topitorie, iar de aceasta data apareau la persoane, care nu aveau o expunere profesionala la plumb, dar foloseau aceeasi tehnologie de fabricare a cidrului.

Initial epidemiologia s-a fixat pe prezenta agentilor biologici in sistemul de aprovizionare cu apa potabila, pregatirea alimentelor, colectarea deseurilor. Datorita masurilor de igiena luate ulterior in aceste sectoare importante pentru santatea colectivitatilor umane, in tarile dezvoltate a scazut morbiditatea si mortalitatea prin boli infectioase si parazitare. Ulterior aspectele epidemiologice s-au focalizat asupra agentilor chimici si fizici (compusi organici volatili, hidrocarburi policiclice aromatice, metale, suspensiile din aer, pesticide, radiatii, etc.).

Considerand mediul ambiant ca totalitatea factorilor non genetici, care actioneaza asupra organismului, sunt situatii cand netinandu-se cont de facorul alimentar apar modificari ale expunerii din mediu (de

exemplu dieta saraca in Ca, creste absorbtia gastro intestinala a plumbului). Prin urmare factorul nutritional poate modifica asocierea dintre expunere si boala.

Factorii sociali (conditiile de locuit, de munca, scoala), factorul educational, influenteaza de asemenea raspunsul organismului la factorii de mediu.

Conditii de baza in mentinerea starii de sanatate

- Aer curat
- Apa suficienta si corespunzatoare din punct de vedere calitativ
- Alimente necontaminate si cu valoare nutritiva buna
- Locuinta sigura, care sa asigure conditiile optime de confort si sa previna transmiterea bolilor sau producerea accidentelor.

2. COMPOZIȚIA AERULUI AMBIENTAL

Invelisul gazos care inconjoara Pamantul, atmosfera are o compozitie determinata de fenomenele fizice care au loc in functie de altitudine, temperatura fiind determinanta.

Primul strat al atmosferei este **troposfera** cu o inaltime medie de 10 Km de la sol (este mai mare la ecuator, 17-18 Km si mai mica la poli, 8-9 Km). In aceasta zona se produc modificari permanente ale parametrilor fizici, astfel temperatura aerului scade In medie cu $0,5^{0}C$ la 100m altitudine, iar presiunea cu 1mmHg la 10m. Aerul troposferic are cea mai mare importanta pentru organism si factorii de mediu, asigurând respiratia (prin compozitia chimica), termoreglarea (prin proprietatile fizice), autopurificarea, sau din contra poluarea aerului prin prezenta unor substante straine de compozitia naturala si care pot afecta starea de sanatate.

Stratosfera reprezinta al doilea strat (separat de troposfera prin tropopauza), care se Intinde pâna la 50 Km si care este urmata apoi de mezosfera, termosfera si exosfera. Temperatura aerului este relativ constanta, datorita prezentei stratului de ozon, care absoarbe o buna parte din radiatia solara. Temperatura scade In mezosfera si atinge cele mai mari valori In termosfera ($2000-3000^{0}C$). Aceste valori crescute ale temperaturii se datoreaza descompunerii O_2 In prezenta radiatiilor cu λ= 135-175 nm si recombinarii sub forma de ozon cu degajare de energie.

Aerul este un amestec gazos cu urmatoarea compozitie: Oxigen 20,96% , Bioxid de carbon 0,04%, Azot 79%, la care se adauga concentratii foarte mici ale gazelor rare (argon, xenon, radon, cripton,), precum si vapori de apa, fungi, actinomicete.

Tabel 1. Compozitia procentuala a aerului

	Atmosferic	Expirat	Alveolar
Oxigen	20,96	16	14,5
CO_2	0,04	4,5	5,5
Azot	79	80	80

Compozitia *aerului expirat* variaza ın functie de tipul respiratiilor (la respiratii ample compozitia se apropie de cea a aerului atmosferic), concentratia de CO_2 fiind mai mica si de O_2 mai mare. Azotul este In procent mai mare ca In aerul atmosferic cu toate ca nu participa la procesele respiratorii, deoarece CO_2 din aerul expirat este In concentratie mai mica fata de oxigenul fixat in organism, iar cantitatea aerului expirat este mai mica si in consecinta concentratia % a azotului creste. Concentratia gazelor din aerul expirat este diferita de cea a aerului alveolar deoarece se amesteca cu aerul din spatiul mort din caile respiratorii.

Aerul alveolar are un continut mai mic de oxigen si mai mare de CO_2 .

Toate aceste gaze exercita o presiune partiala egala cu presiunea atmosferica (760 mm Hg- 5 mm Hg), care include si presiunea vaporilor de apa de 5 mm Hg. Presiunea partiala a fiecarui gaz se calculeaza in functie de concentratia % din aer si presiunea atmosferica, dupa formula:

PO_2 = 20,96% x (760-5) / 100 = 158 mm Hg

Schimburile gazoase la nivel alveolar sunt influentate de presiunea partiala a gazelor, dupa cum urmeaza:

Tabel 2 - Presiunea partiala a gazelor

Compusul	Aer atm.	Aer expirat	Alveole	Artere	Vene
Oxigen	158	116	103	100	37
CO_2	0,3	28	40	40	46
N	595	569	573	573	573
Vap apa	5	47	47	47	47

In timpul unui inspir patrund 500 ml aer, din care doar 350 ml participa la schimburile gazoase alveolare, 150 ml raman in spatiul mort, iar la o frecventa de 16 resp/min in repaus este nevoie de 5-6 l/min. In efort fizic obisnuit in cadrul activitatii zilnice necesarul de aer este de 20-25 l/min.

Modificarile de presiune partiala a gazelor produc o serie de tulburari in organism dupa cum urmeaza:

2.1. OXIGENUL

In natura se mentine un echilibru permanent intre producerea si consumul de oxigen. Astfel producerea de oxigen are loc in procesul de asimilatie clorofiliana a plantelor terestre si acvatice. La suprafata terestra cea mai mare cantitate de oxigen este produsa la nivelul padurilor, de aproape 50 de ori mai mare fata de restul vegetatiei. De exemplu, o suprafata de 1 hectar padure produce intr-un an cantitatea de oxigen necesara pentru 10 persoane (aproximativ 2500 kg). Defrisarile de paduri si poluarea apelor de suprafata afecteaza procesele de asimilatie clorofiliana si reduc cantitatea de oxigen. Consumul de oxigen se realizeaza in cadrul reactiilor oxidative cea mai mare pondere avand-o arderea combustibililor fosili, la care se adauga consumul de oxigen in procesul de respiratie. Cu toate acestea s-a estimat ca daca ar arde toate rezervele de combustibili existenti pe glob cantitatea de oxigen ar scadea doar cu 3%.

Scaderea presiunii partiale a oxigenului are ca efect instalarea *hipoxiei tisulare*, care este de mai multe tipuri:

-*stagnanta*, care apare in insuficienta circulatorie, colaps periferic, hipoxia aviatorilor la viraje mari;

-*anoxica* (hypoxica) prin leziuni pulmonare, sau la respiratia in aer rarefiat (hipobar);

-*anemica* din hemoragii, anemii, blocarea hemoglobinei de diferite substante;

-*histotoxica*, prin utilizarea insufficienta de O_2 la nivel tisular, din cauza actiunii antienzimatice a unor toxice).

Presiunea partiala a oxigenului scade prin :

- ***Scaderea concentratiei de O_2*** care se produce in spatii ermetic inchise (tip blindat), supraaglomerate si neventilate, unde pot aparea accidente chiar letale prin scaderea marcata a concentratiei de O_2. In incaperi obisnuite, in aceleasi conditii aerul se poate vicia prin lipsa ventilatiei. Cu toate acestea are loc o ventilatie naturala prin porii materialelor de constructii si prin lipsa etanseitatii ferestrelor si usilor, asa incat nu se instaleaza fenomene de hipoxie.

Se considera ca este tolerata o scadere a concentratiei de oxigen pana la 18%. La valori mai mici (18-15%) apar manifestari compensatorii ale hipoxiei prin: cresterea frecventei si amplitudinii respiratiilor, cresterea debitului cardiac, mobilizarea hematiilor din rezerve si punerea lor in circulatie (poliglobulia).

La concentratii de 15-10% apar semnele de hipoxie cerebrala si alcaloza prin hiperventilatie (somnolenta, tulburari senzoriale, dispnee, tulburari cardiovasculare, convulsii, moarte).

Sub 10% viata nu e posibila.

- ***Scaderea presiunii atmosferice***, stiut fiind faptul ca la 10 m altitudine presiunea atmosferica scade cu 1mm Hg.

Pana la 3000 m altitudine se instaleaza fenomenele compensatorii ale hipoxiei, aceasta limita fiind in functie de conditia fizica si de efortul fizic depus, astfel pentru unele persoane limita poate fi de 2000 m si chiar 1500 m altitudine.

La altitudini de 3000-6000 m se instaleaza boala de ascensiune sau *raul de munte,* cand apar fenomene de suprasolicitare cardio-respiratorie, cianoza, lipotimie, epistaxis, hemoptizie.

La 6000-8000 m altitudine apar fenomene de hipoxie cerebrala si se administreaza oxigen cu intermitenta, pentru ca la altitudine peste 8000 m, viata este dependenta de administrarea continua de oxigen prin masca.

Raul de avion apare in zborul in cabine nepresurizate, datorita scaderii presiunii oxigenului, dar si a vibratiilor si golurilor de aer. Prin scaderea presiunii atmosferice se produce o distensie a gazelor din cavitati (sinusuri, ureche, articulatii, tub digestiv). Apar tulburari neurovegetative, anxietate, greturi, varsaturi.

La >10000 m este nevoie de echipament special si cabine presurizate.

Starea de rau a aviatorilor este un fenomen care apare la viraje accentuate prin deplasarea sangelui in zona pelvina datorita fortei centrifuge si aparitia unei hipoxii stagnante. Apare "valulul cenusiu" (intunecarea campului vizual prin presiunea mare a umorii sticloase cu comprimarea vaselor retiniene), tulburari cardio respiratorii, gastro-intestinale, neurologice urmate de pierderea cunostintei.

Terapia hipobara se recomanda in tratamentul astmului bronsic sau a tusei convulsive, la altitudini de 1000-2000 m, sau in conditii artificiale, in barocamere.

Un aspect particular in expunerea la presiuni scazute ale aerului este viata la altitudine (3000-5000 m). Este vorba de populatii, care traiesc in Himalaia, Anzi. In aceste conditii, datorita expunerii indelungate la presiune atmosferica scazuta a aparut fenomenul de aclimatizare. S-au produs o serie de modificari morfofunctionale si biochimice, care au devenit permanente (torace globulos, hiperpnee, poliglobulie, cresterea minut volumului cardiac, cresterea incarcarii cu hemoglobina a hematiilor).

Cresterea presiunii partiale a O_2 apare in:

Oxigenoterapie, când se administreaza oxigen pana la 50% in amestec cu bioxid de carbon, care este excitantul centrului respirator. Amestecul este umidificat, deoarece oxigenul este un gaz uscat, iar presiunea este de o atmosfera (oxigenoterapie isobara). Sunt situatii cand trebuie realizata o deblocare rapida a hemoglobinei de unele

substante toxice, pentru corectarea hipoxiei, in tratamentul infectiilor cu anaerobi si atunci se administreaza oxigen hiperbar (in incaperi speciale).

Exista unele riscuri in cadrul oxigenoterapiei indelungate, cum ar fi edemul pulmonar acut, prin cresterea permeabilitatii alveolo capilare, hemoragii alveolare, necroze endoteliale capilare, formarea de membrane hialine, fibroza interstitiala difuza, culminand cu saturarea neuronului in oxigen (hiperoxie).

2.2. BIOXIDUL DE CARBON

Desi se gaseste in concentratie foarte mica in aerul atmosferic are o importanta foarte mare atat la nivel ecologic, cat si individual. CO_2 este un gaz incolor si inodor, produs al arderii complete a carbonului in aer sau oxigen. Nu arde si nu intretine arderea (pe baza acestei proprietati se recunoaste prezenta lui). Are densitatea specifica de 1,55 in raport cu aerul. De aceea CO_2 se cumuleaza in zonele declive, puturi adanci, mine, existand riscul de intoxicatii letale, atunci cand concentratia lui este de 10%.

Principala sursa de producere o reprezinta arderea combustibililor si procesele de respiratie, iar la suprafata marilor si oceanelor transformarea bicarbonatilor in carbonati.

Tabel 3. Emisii de CO_2 in milioane tone

Tara	**1990**	**1993**
Belgia	110,7	109,1
Germania	993,3	96,1
Grecia	73,3	72,7
Franta	367,4	365,0
Anglia	578,8	556,0

Consumul de CO_2 se realizeaza in cadrul fotosintezei si se elimina oxigen in atmosfera. Energia acestei reactii este asigurata de lumina solara. Lumina e absorbita de clorofila, care este fotosensibila, producandu-se o descompunere fotochimica a apei, in care hidrogenul este fixat pe un acceptor, iar oxigenul este eliberat.

In ultimii 100 de ani datorita proceselor de dezvoltare si a consumului mare de energie se observa o tendinta de crestere a

concentratiei de CO_2 care sta alaturi de alte gaze la baza *fenomenului de sera (green house)*, prin formarea unui strat izolator la nivelul atmosferei, care impiedeca racirea pamantului. Aceasta presupune cresterea temperaturii si a umiditatii aerului atmosferic. Fenomenul de sera este necesar mentinerii vietii pe Pamant, altfel acesta s-ar raci, ar ingheta apa marilor si oceanelor, iar viata ar disparea. Insa se observa o tendinta de exagerare a fenomenului de sera, datorita poluarii aerului in primul rand cu CO_2. Astfel s-a inregistrat o crestere in medie cu 0,6ºC a temperaturii aerului, iar in Europa tendinta de incalzire este usor mai mare, de $0,8^0$C si se estimeaza o crestere in continuare in urmatorii 50-100 ani cu 2-5ºC, daca fenomenele de poluare nu se reduc.

Aceasta crestere de temperaturea ar determina topirea ghetarilor cu inaintarea apei in detrimentul uscatului, evaporarea apei si cresterea umiditatii aerului, afectarea vegetatiei si in primul rand al hranei.

In Europa regiunile vulnerabile sunt cele inchise sau sub nivelul marii (coastele Olandei, Germaniei, a Marii Negre), iar ca orase: Hamburg, Londra, Petersburg, Salonic, Venetia.

Acest fenomen de incalzire al troposferei influenteaza si depletia stratului de ozon prin racirea stratosferei.

Gazele care contribuie la realizarea fenomenului de sera sunt: bioxidul de carbon, metanul, oxizii de azot, clorofluorocarbonati (CFC).

Cresterea concentratiei de CO_2 are la baza dezvoltarea industriei termoenergetice si cresterea consumului de combustibili fosili, folositi in sistemele de incalzire locala precum si extinderea la tropice a culturilor pe terenuri arse in prealabil. De asemenea, creste concentratia metanului corelat cu cresterea numarului de animale si folosirea ingrasamintelor naturale, extinderea campurilor de orez, precum si emanatii de la nivelul puturilor de petrol si a zacamintelor de huila.

Anual cresterea concentratiei gazelor care produc fenomenul "green house" este in medie de:

CO_2………………………….. 0,4%
CH_4………………………….. 1 %
CFC (clorfluorocarbonati)….. 5 %
NO_x ………………………… 0,3%

Se estimeaza ca o crestere anuala a temperaturii cu $1,5^0$C pana in anul 2025 ar determina veri secetoase si calde, inundatii, uragane, acumularea apelor stagnante si eutrofizarea lor. S-ar produce modificari in productia agricola, schimbari in distributia bolilor transmisibile in special prin vectori, modificarea ratelor de morbiditate si mortalitate prin afectiuni influentate de regimul termic. Astfel schimbarile climatice globale vor creste frecventa valurilor de caldura, care vor determina veri mai calde si ierni mai blande. In Grecia s-a observat o mortalitate mai mica in zilele in care temperaturile au fost in jur de 23^0C, iar in Olanda,

unde regimul termic este mai scazut, cele mai mici rate de mortalitate s-au observat la temperaturi in jur de 16^{0}C. Rata cresterii mortalitatii in perioada de iarna este mai putin exagerata fata de cea corelata cu cresterea temperaturii pe timp de vara.

Excesul de mortalitate este atribuit bolilor cardiovasculare, cerebrovasculare, respiratorii.

Cresterea presiunii partiale a CO_2 si efectelele la nivel individual.

Cresterea concentratiei de CO_2 poate apare in spatii aglomerate si neventilate, datorita respiratiei, atingand maxim 1%, cand se considera aerul viciat. In aceste situatii tulburarile care apar nu se datoreaza CO_2, ci modificarilor parametrilor fizici de calitate ale aerului viciat, care ingreuneaza procesele de termoreglare.

Cresterea concentratiei CO_2 la valori de 3-4% (de 100 de ori mai mare decit in mod natural), cand se egaleaza concentratia existenta in spatiul alveolar, produce o serie de tulburari ca: tahipnee, dispnee, senzatia de constrictie thoracica, hipertensiune arteriala, tulburari senzoriale. Peste aceste concentratii apar semne evidente de intoxicatie (cefalee, ameteli, greturi, varsaturi).

La concentratii de 8% se produce pierderea cunostintei, iar la 10% moartea. Daca expunerea este la concentratii de 20%, moartea se instaleaza rapid prin paralizia centrului respirator.

Concentratii crescute de CO_2 se pot cumula in: puturi adanci, pivnite, industria alimentara de fabricare a berii, zaharului, unde se produc procese de fermentatie si daca nu sunt ventilate. In aceste spatii se poate controla concentratia CO_2 cu o flacara aprinsa, care se stinge la concentratii ale CO_2 de 8%.

Pentru a preveni riscul de producere al intoxicațiilor, trebuie asigurat un sistem eficient de ventilatie in spatiile in care exista surse de poluare cu CO_2, precum si educarea populatiei asupra riscurilor de intoxicatie prin coborare in puturi parasite, fantani, pivnite.

2.3. AZOTUL

Molecula de N_2 are o foarte mare stabilitate si de aici o reactivitate chimica extrem de mica. Compusii azotului au insa o reactivitate chimica mare. In organismele vii se gasesc o serie de substante organice pe baza de azot (proteine, acizi nucleici, clorofila, vitamine, hormoni). In cea mai mare concentratie azotul se intalneste in sol. Plantele fixeaza azotul, care se gaseste sub forma de amoniac sau azotati si-l transforma in compusi organici de tipul celor enumerati. Fixarea azotului din sol se face de catre microorganismele din *genul nitrobacter* ele fiind capabile

de a asimila direct azotul in stare moleculara si sa-l transforme in compusi pe care sa-i foloseasca plantele.

Prin plante azotul trece in lantul trofic al animalelor si omului, pentru ca apoi sa ajunga din nou in sol dupa moartea acestora. In timpul putrezirii materiei organice intervin bacteriile de desaminare, care transforma azotul proteinelor in amoniac. Amoniacul este oxidat de bacteriile de nitrificare in azotati legati de Ca si K. Trecerea azotului anorganic din sol in plante si animale si reintoarecerea lui in sol reprezinta *circuitul mic al azotului*. Paralel cu activitatea acestor bacterii, intervin si bacteriile de denitrificare, care transforma amoniacul in molecule de N_2, care nu poate fi folosit ca atare de plante si animale. Prin urmare azotul asimilabil din natura ar dispare, daca nu s-ar regenera prin interventia bacteriilor de asimilare si in procent foarte mic, in aer, in urma fenomenelor electrice atmosferice. Aceste transformari reprezinta *circuitul mare al azotului* in natura.

In aerul atmosferic azotul se gaseste in concentratie de 79% si are rolul de a dilua concentratia oxigenului. Datorita reactivitatii chimice scazute se gaseste in aceeasi concentratie in aerul inspirat si expirat. Are afinitate mare pentru tesutul adipos si nervos, datorita solubilitatii mari in lipide.

Manifestari patologice pot aparea la inspirarea aerului la presiuni mari, sau la scaderea brusca a presiunii atmosferice. Aceste situatii apar in conditii ocupationale la muncitorii care lucreaza in chesoane si la scafandri.

In apa presiunea creste cu o atmosfera la fiecare 10 m adancime. Crescand presiunea, creste si presiunea partiala a azotului, care nu se combina cu elementele din sange si se dizolva in sange, apoi trece in interstitiu pana la saturare. Pentru unele tesuturi saturarea este rapida (adipos si nervos). La scaderea presiunii partiale a azotului din sange, datorita scaderii presiunii aerului inspirat, azotul trece din tesuturi in sange si se elimina pe cale respiratorie.

Manifestarile patologice care apar sunt cunoscute ca:

- *Sindromul de compresiune,* sau narcoza hiperbara, care apare datorita cresterii presiunii partiale a azotului din aerul inspirat, in timpul scufundarilor la mari adancimi. In aceste conditii se produce o saturare a neuronilor in azot. In prima faza apare o stare de excitatie, cu euforie, tahipnee, tahicardie, agitatie psihomotorie, dezorientare, apoi se instaleaza o stare de inhibitie cu somnolenta, bradicardie, bradipnee, exitus.
- *Sindromul de decompresiune*, care apare la o scadere brusca a presiunii (prin ridicarea brusca la suprafata), cand azotul trece din stare solvita in stare gazoasa, si apare riscul de embolii. Primele simptome care apar se datoreaza microemboliilor, la nivelul

capilarelor si se manifesta cu: parestezii, crampe musculare, emfizem subcutanat. Pot sa apara si accidente majore prin interesarea vaselor mari (infarct miocardic, infarct pulmonar, paralizii, artrite, iar ca manifestari cronice, leziuni degenerative miocardice, ale nervilor optici, artroze).

Pentru prevenirea acestor manifestari se va face o buna selectie medicala a persoanelor care lucreaza in aceste conditii, fiind respinse persoanele obeze, sau cei cu o patologie cardio respiratorie. Va fi limitat timpul de lucru si se vor evita intreruperile mari in activitate, deoarece se pierde capacitatea de adaptare la presiuni redicate.

Pentru evitarea sindromului de decompresiune ridicarea la suprafata se va face in trepte (schema propusa de Haldane), care presupune reducerea la jumatate a presiunii cu o pauza de cateva minute pentru eliminarea prin respiratie a azotului, dupa care se reduce iarasi presiunea la jumatate, urmata de pauza.

3. POLUAREA AERULUI

Prin poluare se intelege modificarea calitatii aerului atmosferic, rezultata in urma unor fenomene naturale, dar mai ales antropice, care depasesc mecanismele de autoepurare ale aerului.

Sursele naturale de poluare sunt specifice anumitor zone, sunt cunoscute si se pot lua masuri de protectie ale populatiei, printr-o informare permanenta si un sistem de interventie eficient.

Dintre aceste surse fac parte: eruptiile vulcanice, incendiile padurilor, eroziunea solului de catre curentii de aer, intinderile de desert. In afara acestora mai sunt fenomene naturale generale, care apar in anumite perioade (in functie de conditiile atmosferice si geografice) si se refera la descompunerea substantelor organice cu degajarea unor gaze (CH_4 , H_2S , NH_3, CO_2), disconfortante prin miros, care se pot cumula uneori la valori periculoase.

Daca primele surse de poluare antropica (de orgine umana) ale aerului au fost sistemele de incalzire locala, treptat pe masura dezvoltarii comunitatilor umane au aparut surse noi ca cele industriale, precum si cele de trafic. De aceea legislatia s-a adresat initial supravegherii emisiilor rezultate din sursele industriale, apoi a vizat si sursele de trafic.

Astfel din anul 1925 dateaza primele programe guvernamentale pentru supravegherea si controlul poluarii in SUA: Salt Lake City in 1926, New York-1937, Leicester-1939 si altele.

In domeniul poluarii aerului atmosferic se foloseste termenul de „smog”, care defineste un amestec de poluanti sub forma de fum si

ceata, format deasupra marilor orase poluate, care determina iritarea ochilor si a mucoasei cailor respiratorii.

Aceste fenomene s-au descris deasupra Londrei, Los Angeles, Denver, Atena, etc.

Tabel 4. Surse si poluanti emisi – USA 1999

Surse	**Aerosoli**	**SO_2**	**CO**	**NO_2**	**VOC**
Transport	25 %	4 %	66 %	40 %	35 %
Combustii	22 %	80 %	13 %	56 %	5%
Industrie	39 %	16 %	8 %	3 %	44 %
Deseuri solide	3 %	0 %	3 %	1 %	3 %
Altele	12 %	0 %	11 %	1 %	14 %

Tabel 5. Surse si poluanti emisi in Sao Paulo – Brazilia 1999

Surse	**Aerosoli**	**SO_2**	**CO**	**NO_2**
Vehicule	40 %	64 %	94 %	92 %
Industrie	10 %	36 %	3 %	7 %
Altele	50 %	0 %	3 %	1 %

Se estimeaza ca 30-40% din europeni traiesc in orase, in care sunt expusi la SO_2 si NO_x avand probleme de sanatate in functie de concentratie, durata, varsta, susceptibilitate individuala.

Tabel 6 Contributia % a surselor de poluare in Atena - 1996

Poluant	**Trafic**	**Incalzire locuinta**	**Industrie**
Fum	68	18	14
NO_x	15	40	45
Hidrocarburi	77	6	17
CO	100	-	-
SO_2	75	-	25

3.1. POLUANTII ATMOSFERICI

In aerul atmosferic se gasesc o multitudine de factori (fizici, chimici, biologici) staini de compozitia naturala a aerului, sau compusi proprii dar in concentratii modificate fata de cele naturale, care reprezinta potentiale pericole pentru sanatatea oamenilor. Acesti factori

pot deveni nocivi in anumite conditii, creeaza disconfort, altereaza conditiile de mediu, sau pot afecta direct starea de sanatate.

Putem defini poluantii ca factori nocivi, care prin compozitie, concentratie (doza) si timp de actiune pot afecta direct sau indirect starea de sanatate.

In functie de starea de agregare se pot clasifica in aerosoli si compusi sub forma de vapori sau gaze.

3.1.1. AEROSOLII

Sunt reprezentati de un amestec de compusi organici si anorganici sub forma de particule solide si lichide, care se gasesc suspendate in aer.

Expunerea la aerosoli se asociaza cu cresterea riscului de morbiditate si mortalitate prin bronsita in special in randul astmaticilor si persoanelor in varsta.

Principalele surse de poluare sunt reprezentate de sursele de incalzire cu carbuni si lemne, gazele de esapament, fumatul si alte surse de combustie.

Praful reprezinta fractiunea solida a aerosolilor, care a sedimentat.

Fumul reprezinta un amestec de particule solide, lichide si gaze, rezultat in urma combustiilor.

Particule solide (p**articulate matter-PM**), reprezinta prticulele foarte mici, a caror importanta deriva din marime si compozitia lor chimica. Ele adsorb la suprafata lor apa, substante in stare gazoasa, metale grele.

50-60% din masa acestor particule o reprezinta matricea organica sub forma de fum, funingine, rezultate in urma unor combustii naturale (arderea padurilor), surse fixe de combustie sau motoare diesel.

E.P.A. (Agentia pentru protectia mediului din S.U.A.) limiteaza concentratia acestor particule la 265μg/m^3, fara a standardiza concentratia si in aerul interior. Studii epidemiologice au pus in evidenta concentratii in locuinte in medie de 50μg/m^3, iar in sali de asteptare, baruri pana la 500μg/m^3 (Brooks 1995), in interior fumatul fiind principala sursa de poluare.

Agresivitatea particulelor este determinata de mai multi factori: concentratie, diametru, natura lor chimica si timpul de expunere. In functie de diametru particulele se clasifica (dupa Gibbs. W.) in :

- particule cu diametrul intre 100-10 μm, care sunt sedimentabile in aer imobil cu o viteza uniform accelerata, se depun pe suprafete (sol, vegetatie, ape, cladiri, sau in interior); nu difuzeaza in aer, sunt nerespirabile, dar disconfortante, iar cand sunt antrenate de curentii de aer se retin in nazo-faringe si trahee. Cand se vorbeste de

particule nu se ia in considerare compozitia lor chimica, insa pe termen indelungat (ani) trebuie avut in vedere si acest aspect, pentru ca pot sa apara modificari la nivel ecologic, prin concentrarea lor in sol sau vegetatie, cu afectarea florei, faunei dintr-o anumita zona, prin substantele chimice pe care le contin.

- particule cu diametrul de 10 µm si mai mici (PM_{10}) rezulta in special din combustii, sunt particule in suspensie, cu o mare stabilitate in aer, difuzeaza putin in aer, sedimenteaza in aer imobil cu viteza uniforma; au o agresivitate mare deoarece sunt respirabile. Sunt respirabile, fiind retinute la diferite nivele in arborele respirator, in functie de diametru. Cea mai mare agresivitate o au particulele cu diametrul de 2,5 µm sau mai mic ($PM_{2,5}$), care ajung pana la nivel alveolar, au o compozitie diferita de celelalte, avand un continut mai mare in apa si radicali acid (sulfat, nitrat), metale grele. Datorita dimensiunilor foarte mici sunt deplasate de curenti de aer la distanta si patrund in cladiri. $PM_{0,5}$ sunt considerate particule ultrafine si rolul lor asupra sanatatii inca nu s-a certificat.
- particule cu dimensiuni intre 0,1-0,001µm, care nu sedimenteaza in aer imobil, deoarece au miscari de tip brownian si se deplaseaza prin ciocnire, difuzeaza foarte mult. Desi sunt respirabile si ajung pana la nivelul alveolelor, in cea mai mare parte sunt eliminate cu aerul expirat.

In functie de natura chimica a acestor particule efectele determinate pot fi:

- toxice (plumb, mercur, cadmiu, etc.);
- cancerigene (hidrocarburi aromatice, nitrosamine, arseniu, crom, etc.);
- iritante (particule care in functie de diametru produc leziuni tip inflamatie aseptica la nivel respirator);
- alergizante (polen, puf, fibre de in, canepa, praf de casa, etc.);
- fibrozante (bioxid de siliciu, oxizi de fier, carbune, asbest, etc.).

In aerul poluat al oraselor se intalnesc ca principali poluanti: $PM_{2,5}$, NO_2 si ozon. In orasele foarte mari datorita fenomenului de poluare s-a creat un microclimat propriu cu perioade de stagnare a aerului in zone declive, care favorizeaza cumularea de poluanti, ce reactioneaza intre ei, rezultand compusi noi, cu agresivitate chiar mai mare. Aceste fenomene de poluare severa s-au semnalat in ultima perioada in Mexico City si Sao Paulo – Brazilia, precum si in orase din tari in curs de dezvoltare (Shenyang – China). Incalzirea cladirilor cu pierdere de caldura in exterior poate sa contribuie la fenomenul de inversie termica, ce duce de asemenea la cumularea poluantilor.

In toate tarile dezvoltate aspectele medicale legate de poluarea aerului sunt foarte bine studiate alaturi de cele corelate cu fumatul si manifestarile alergice, astfel aproximativ 5 % din decesele lunare in orasele mari se datoreaza poluarii.

In tarile in curs de dezvoltare rata foarte mare a bolilor respiratorii in timpul iernii este atribuita poluarii la care se adauga fumatul, sistemul de incalzire si factorul infectios. Poluarea aerului este implicata in bolile acute si cronice respiratorii, bolile cardio-vasculare, cancerul pulmonar, afectiuni neurologice.

Un studiu efectuat in Germania a pus in evidenta in zile in care concentratia suspensiilor totale depasea 100 μg/m^3, o crestere a frecventei consultatiilor pediatrice prin boli respiratorii acute, cu 37 % fata de zilele in care concentratiile erau intre 10-70 μg/m^3.

In Suedia un studiu similar a evidentiat o crestere cu 10 % a simptomelor respiratorii la valori peste 22 μg/m^3 a suspensiilor totale.

In Republica Ceha in perioada smogului de iarna mortalitatea infantila era cu 20-30 % mai mare in zone poluate fata de zone nepoluate.

3.1.2. GAZE si VAPORI

Substantele in stare gazoasa prin proprietatile lor fizico-chimice prezinta unele particularitati in ceea ce priveste mecanismul si locul de actiune. Astfel solubilitatea este determinanta in declansarea efectelor.

3.1.2.1 BIOXIDUL DE SULF

Este un gaz iritant, solubil in apa. Se gaseste ca atare in aer, ca aerosoli acizi, sau adsorbit pe suprafata particulelor. Principalele surse sunt reprezentate de eruptii vulcanice, combustii, industria textila, farmaceutica.

Se absoarbe aproximativ 85% la nivelul mucoasei nazale, restul in caile respiratorii superioare, de unde trece in sange, se transforma in sulfat la nivel hepatic si se elimina renal.

Experimental s-au pus in evidenta urmatoarele modificari:

- Scaderea puterii de aparare a macrofagelor, crescand frecventa infectiilor.
- Scaderea clearence-ul particulelor inerte.
- Expunerea la concentretii mici, dar de lunga durata creste riscul bronsitei.

- Puterea de penetrare este mai mare in respiratia bucala fata de cea nasala.

Efecte functionale respiratorii

Experimental:

- bronhoconstrictia cu cresterea rezistentei in caile aeriene;
- ingrosarea mucoasei;
- stimularea receptorilor de la nivelul mucoasei;

Expunerea umana: la 1, 5, 13 ppm timp de 10 minute determina un raspuns rapid bronhoconstrictor. Astmaticii reactioneaza la valori <1ppm, spre deosebire de persoanele sanatoase, care reactioneaza la valori in jur de 5 ppm, iar in respiratia de tip oral reactiile apar la concentratii de 1-3 ppm.

Un studio efectuat in Atena a evidentiat o crettere cu 4% a mortalitatii in zile in care SO_2 a depasit concentratii de 150µg/m^3, iar in Lyon si Marseille procentul deceselor prin boli respiratorii la personae peste 65 ani a fost de 9-11% la concentratii peste 100µg/m^3.

Tabel 7. Efecte in expunerea pe 24 ore in functie de LOAEL (µg/m^3)

Efect	**SO_2**	**Suspensii arse**	**Suspensii totale**
Exces de mortalitate	500	500	
Cresterea IACRS (adult)	250	250	
Scaderea functiei resp			180

Recomandari OMS : - 500 µg/mc pe 10 minute;
- 125 µg/mc timp de 24 ore.

3.1.2.2. ACIDUL SULFURIC si SULFATII

Bioxidul de sulf se oxideaza la acid sulfuric si sulfati, avand drept catalizatori metalele (Fe, Mn, Vn), rezultate din arderea combustibililor fosili sau din topirea metalelor. In final resulta sulfati si bisulfti de amoniu, care sunt adsorbiti pe particule < 2,5 µm. Aceste saruri sunt mai iritante decat SO_2, in schimb acidul sulfuric are cel mai puternic efect iritant, alterand clearence-ul pulmonar al particulelor si alterand mecanismele majore de aparare. Este un raspuns bifazic: dupa o expunere la concentratii mici < 250 µg/m^3 se produce o crestere a clearence mucos, iar la expuneri > 1000 µg/m^3 scade clearence-ul.

Dupa expuneri pe termen lung la concentratii mici >100µg/m^3 se produce o hiperplazie a celulelor mucosecretorii, cresterea pH celular cu afectarea activitatii macrofagelor, crescand astfel frecventa bronsitelor.

Aerosolii si SO_2 sunt compusi chimici de tip reducatori, care in concentratii mari si in conditii meteorologice speciale (umiditate crescuta, ceata) stau la baza formarii smogului de tip reducator, cunoscut si sub numele de smog londonez.

Datorita concentratiilor crescute de NO_x si SO_2 in prezenta vaporilor de apa, in aer se formeaza acizi. Acestia sunt concentrati in urma precipitatiilor in sol si in sursele de apa. Se realizeaza o crestere a aciditatii la acest nivel, afectand flora si fauna existenta in mod natural.

Radicalii acid favorizeaza dizolvarea si migrarea unor metale (mercur, cadmiu, plumb) din sol si concentrarea lor in plante, iar pe aceasta cale patrunderea lor in lantul trofic animal si in final al omului.

De asemenea acesti compusi acizi degradeaza materialele de constructie, masele plastice, cauciucul, corodeaza suprafetele metalice ale cladirilor, sau operele de arta si arhitectonice.

In aerul atmosferic au loc o serie de reactii chimice in prezenta radiatiilor solare, rezultand un amestec format din: ozon, oxizi de azot, aldehide, peroxiacetil-nitrati (PAN) si hidrocarburi, cunoscut sub numele de *smog oxidant fotochimic*, sau smogul de Los Angeles. Principalul compus oxidant al smogului este ozonul.

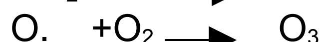
3.1.2.3. OZONUL

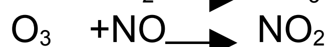
Se afla in mod natural in concentratii foarte mici (urme) in aerul troposferic si in concentratii mult mai mari in stratosfera, sub forma unui strat cu o grosime de 2-5mm, la 20-30 Km altitudine, care formeaza un ecran protector fata de radiatiile solare si in special fata de ultraviolete de tip B si C. In ultima perioada de timp se observa o tendinta de cumulare a ozonului la nivelul troposferei, fiind considerat un poluant iritant, precum si depletia lui de la nivelul stratosferei.

Este un agent oxidant puternic, care se formeaza prin actiunea radiatiilor ultraviolete asupra NO_2 si a compusilor organici volatili (VOC). Concentratia depinde de gradul de poluare, dar si de conditiile meteorologice. Cele mai mari valori au fost semnalate deasupra Oceanului Atlantic si la 3000 m altitudine, in Germania s-au evidentiat 120µg/m^3, iar in USA pana la 400µg/m^3.

Radiatiile ultraviolete cu lungimi de unda mica din troposfera au suficienta energie, care este absorbita de NO_2

NO_2 +h.v  O. + NO

O. +O_2  O_3

O_3 +NO  NO_2

Acest proces este ciclic, iar in absenta hidrocarburilor (care au rol de catalizatori), reactiile sunt incetinite. Hidrocarburile in special cele aromatice se oxideaza in prezenta O si rezulta radicali liberi, care reactioneaza cu NO si se formeaza NO_2.

Balanta acestor reactii va fi de 1 la 3 pentru ozon, care se acumuleaza in special cand insorirea este puternica si pe seama NO_2 rezultat din traficul de dimineata. Pe langa ozon se formeaza si alti radicali liberi (aldehide, peroxi acetil nitrati-PAN), denumiti generic oxidanti fotochimici.

Ozonul oxideaza gruparile sulfidril si aminoacizii din enzime, coenzime, proteine, precum si acizii grasi polinesaturati la peroxizi (toti fiind compusi ai membranelor biologice).

Compus foarte iritant atat in caile respiratorii superioare, cat si inferioare, care interferea cu mecanismele de aparare ale organismului.

Concentratia ozonului s-a corelat in diverse studii epidemiologice cu:

- Simptome de cai respiratorii superioare: rinoree, iritatia laringelui;
- Simptome de cai respiratorii inferioare: tuse, whising, durere retrosternala;
- Simptome nespecifice: cefalee, oboseala.

Este un poluant oxidant, dependent de fenomenele meteorologice si gradul de poluare determinat in primul rand de trafic (intre 60-135 milioane de americani traiesc in zone cu concentratii de ozon >0,12ppm). In Los Angeles frecvent nivelele depasesc 0,2-0,3ppm.

Efecte acute obtinute in urma unor studii experimentale:

- Afecteaza celulele epiteliale, secretorii si ciliate, care sunt cele mai sensibile.
- Modifica permeabilitatea alveolo capilara.
- Scade volumul expirator maxim pe secunda (cu cat expunerea este mai indelungata apar efecte cumulative).
- Scade puterea de aparare la infectii.
- Efectul bronhoconstrictor este mai mic comparativ cu expunerea la acid sulfuric, insa efectul inflamator este comparativ mai mare (creste de 8 ori numarul polimorfo nuclearelor).
- Prostaglandinele PGE_2 si PGF_{2a}, tromboxan B_2 scad in lavajul bronho alveolar la om.
- Potentialul sensibilizarii alergice primare este slab, dar creste frecventa crizelor de astm.

Efecte cronice:

- Hiperplazia celulelor alveolare;
- Alterarea celulelor ciliate si Clara din caile aeriene mici, prin efectul cumulat al concentratiei si timpului de expunere (CxT);

- Cresc lactat dehidrogenaza si elastaza, markeri ai injuriilor la nivel pulmonar.

Este greu de separat efectul ozonului fata de ceilalti poluanti iritanti, de aceea cele mai multe studii urmaresc efectul combinat al poluantilor iritanti.

Experimental s-a urmarit expunerea la ozon, ca principal constituent al smogului, creandu-se artificial conditiile smogului de Los Angeles.

Recomandari OMS privind concentratia ozonului:

- 150-200µg/m^3 pentru 1 ora expunere;
- 100µg/m^3 pentru 8 ore.

Efectele datorate depletiei stratosferice de ozon

Se presupune ca stratul de ozon stratosferic s-a format acum cateva bilioane de ani, in urma distructiei si recombinarii oxigenului, prin energia solara.

Observatii spatiale facute in perioada 1956-1976 au constatat o stabilitate a stratului de ozon, pentru ca apoi acesta sa scada sub 1 mm grosime in special deasupra Antarcticei, incepand cu anul 1985, datorita degajarii pe perioada verii polare a unor poluanti cu rol de catalizatori ai reactiilor de distructie ale ozonului (azot, hidrogen, radicali liberi de clor, brom). Moleculele de freoni (clor fluoro carboni-CFC), datorita stabilitatii si reactivitatii chimice crescute pot distruge pana la 10.000 molecule de ozon.

Deasupra Europei stratul de ozon a scazut in ultima perioada cu aproximativ 3% anual. Principalele cauze ale acestui fenomen fiind: zborurile stratosferice (in special prin emisia de gaze de ardere, dar si prin fenomenul de bang sonic), precum si prezenta freonilor, folositi ca agenti de refrigerare, spumanti in incendii, agenti propulsori in spray, aparate de conditionare a aerului.

Prin diminuarea stratului de ozon (de la 2-5mm la mai putin de 1mm) creste gradul de penetrare al RUV cu lungimi de unda mici la nivelul scoartei terestre. Depletia ozonului stratosferic si acumularea de CO_2 in straturile mai joase ale atmosferei, duc la schimbari climatice globale.

Ca efecte in urma supraexpunerii la RUV creste riscul cancerului de piele, a unor modificari precanceroase cutanate (celule scuamoase, hipercheratoza), cataracta si posibile efecte imunologice, care se observa la persoanele, care prin specificul activitatii lucreaza mai mult timp in aer liber, in conditiile in care nu au echipament de protectie (constructori, agricultori, pescari). Ca efecte indirecte apar modificari ale productiei agricole si asupra sistemelor acvatice.

S-a incheiat in anul 1987 Protocolul de la Montreal, dupa care a urmat Conventia de la Viena cu un amendament adoptat in 1990, privind protectia stratului de ozon, la care a aderat si Romania.

3.1.2.4. OXIZII DE AZOT

NO resulta din combustii, trafic, fumat, iar NO_2 este un poluant secundar, care resulta prin oxidare in prezenta luminii, sau direct prin combustii la temperaturi foarte mari in termocentrale sau in interior prin folosirea sobelor cu gaz. Este un compus al smogului fotochimic si favorizeaza ploile acide.

Copiii sunt cei mai sensibili prin afectarea cailor respiratorii in totalitate si chiar la nivel alveolar.

Efecte experimentale in expunerea la NO_2:

- Leziuni de tip inflamator la nivelul bronhiilor dupa 4-6 ore de expunere la 2 ppm.
- La expuneri de 2-5 ppm sunt afectate limfocitele T.
- La expuneri de 0,6 ppm scade inactivarea virala a macrofagelor (prin interleukina-1, care este modulator citotoxic al functiei de imunitate cellulara).
- Ca efect cronic s-a produs experimental emfizem la hamsteri.

Tabel 8. Efecte cornice in expunerea la NO_x

Efecte	**Mecanism**
Cresterea incidentei si severitatii infectiilor respiratorii in special la copii	Reducerea eficientei mecanismului de aparare la nivel respirator
Simptome respiratorii	Leziuni in caile respiratorii
Reducerea functiei respiratorii	Leziuni in caile respiratorii si posibil alveolare, bronhospasm
Agravarea starii clinice in astm si alte boli cronice pulmonare cu sau fara sindrom obstructiv	Leziuni in caile respiratorii

Recomandari OMS :

- 400µg/mc timp de 1 ora (justificat de LOAEL la astmatici).
- 150µg/mc media pe 24 ore (are la baza repetarea expunerii si protectia fata de efectele cronice).

Alti poluanti oxidanti: VOC, PAN, cu efecte iritante la nivelul conjunctivelor, iar la concentratii mai mari si la nivel pulmonar.

3.1.2.5. **ALDEHIDE** (formaldehida si acroleina)

Formaldehida are efect iritant datorita solubilitatii foarte mari in apa. Irita conjunctivele, mucoasa nasala si a tractului respirator superior.

Pragul olfactiv este de: 0,5-1 ppm
2-3 ppm produce o iritatie usoara
4-5 ppm este intolerabil

Este prezenta in aerul interior rezultand din materiale de constructie, furnituri, folosirea unor spume pe baza de uree-formaldehida, in izolarea instalatiilor. Studii privind expunerea cronica ocupationala si efectele cronice la copii au pus in evidenta o scadere semnificativa a “peak expiratory flow” la o expunere de 60 ppb, iar la copiii astmatici la 50 ppb.

Formaldehida are si efect alergizant, iar experimental la soareci prin inhalare de lunga durata s-a dovedit a fi cancerigena (cancer nazal), precum si o frecventa mare a acestei localizari la expusi profesional.

Acroleina

Este o aldehida nesaturata, cu efecte iritante mai puternice decat formaldehida (1 ppm produce iritatia ochilor si a mucoasei tractului respirator).

In expunerile de lunga durata efectele iritante apar prin cumulare.

In concluzie se poate spune ca expunerea la poluanti iritanti in functie de nivelul si timpul de expunere induc:

3.2. Efecte acute de tip iritant

- *Intoxicatii acute* (cu caracter profesional), datorita unor accidente in timpul transportului in cisterne sub presiune sau manipularii acestor gaze, precum si a unor avarii industriale (Poza Rica, Zarnesti). Intoxicatiile acute se manifesta cu sindrom conjunctival, traheo-bronsic, bronseolitic, alveolar. Aceste manifestari au la baza hiperemie, edem, necroza, hipersecretie de mucus, spasm bronsic reflex, iar la nivel alveolar se produce alterarea surfactantului pulmonar, a pneumocitelor mari, macrofage. Se instaleaza astfel *edemul pulmonar acut de tip lezional* datorat necrozelor la nivelul membranei alveolare si endoteliului capilar, care determinea aparitia de transvazat in spatiul interstitial si alveolar, care se depune sub forma unei menbrane si impiedeca schimburile gazoase. Debutul este brusc (dispnee, tuse, expectoratii rozacee, hipoxie, hipercapnee). In intoxicatia cu NO edemul pulmonar acut apare per primam, fiind insolubili ajung in concentratie mare la nivel alveolar.

- Cresterea morbiditatii si mortalitatii prin boli cronice cardio-respiratorii s-a observat in accidentele de poluare severa, semnalate in Belgia, Londra, Donora, in urma carora studiile lui Martin si Bradley au stat la baza recomandarilor OMS privind concentratiile maxime admise pentru SO_2 si suspensii arse (principalii poluanti incriminati), care la valori >500 µg /m^3 pe 24 ore pot provoca aceste efecte.

Cele mai importante episoade de poluare severa de tip industrial au fost:

- In anul 1930 in Belgia (Valea Meusei), intr-o zona puternic industrializata (fabrici de sticla, var, zinc, acid sulfuric), amplasate pe valea ingusta a unei ape. In conditii atmosferice nefavorabile autopurificarii aerului (ceata, calm atmosferic, inversie termica), populatia din aceasta zona reclama o serie de simptome respiratorii, iar in decurs de cateva zile s-au inregistrat 60 de decese. O analiza epidemiologica a acestui episod a scos in evidenta urmatoarele aspecte:
  - persoanele cu afectiuni respiratorii au fost de ordinul miilor, iar acuzele au fost de tip iritativ la nivelul mucoaselor, tusea si dispneea dominind tabloul clinic.
  - numarul deceselor a fost de 10 ori mai mare decat in mod obisnuit.

  - agentii poluanti cumulati (SO_2, oxizi metalici, fluor, suspensii) in conditiile meteorologice amintite, au fost singura cauza a acestui episod de poluare (nu s-au depistat alte cauze tehnologice sau avarii).

- In anul 1948 in USA (localitatea Donora, Pennsilvania), intr-o zona geografica asemanatoare cu cea descrisa anterior si cu profil industrial similar, tot in conditii meteorologice nefavorabile s-a produs un alt accident de poluare severa, care in decurs de 4 zile s-a soldat cu 27 decese (fata de 2 in medie pentru perioada respectiva) si un numar crescut de acuze respiratorii (la peste 40% din populatie). Varsta persoanelor decedate a fost de peste 50 ani si majoritatea au prezentat afectiuni cardiovasculare cronice in antecedente. Poluantii incriminati au fost tot iritanti.
- In anul 1950, pe coasta golfului Mexic, localitatea Poza Rica, cu industrie de rafinare a petrolului si prelucrare a gazelor naturale, s-a produs in decurs de 10-20 minute in conditii de inversie termica, calm atmosferic si ceata, cumularea unor cantitati mari de H_2S. Au aparut cazuri grave de intoxicatii cu decese, manifestari respiratorii cu edem pulmonar acut si tulburari neurologice, cu sechele in randul supravietuitorilor.
- In decembrie 1952 la Londra, dupa 3 zile de ceata si calm atmosferic a crescut brusc morbiditatea si mortalitatea prin boli cardio-respiratorii, bilantul dupa doua saptamani fiind de peste 4000 decese in randul

persoanelor peste 70 de ani, dar si copii sub 1 an. Poluantii incriminati au fost: SO_2 in concentratii maxime de peste 1 ppm (valori de 6 ori mai mari ca cele obisnuite) si funingine in acelasi ordin de marime. Episoade similare s-au mai repetat si in alti ani (1956, 1957, 1958, 1962) .

1976, Seveso-Italia poluare industriala cu Trichlorphenol(TCP) de uz farmaceutic si agricol. In urma unei defectiuni tehnologice s-au degajat cantitati mari de vapori de TCP, care contin dioxina, extrem de toxica. Primele manifestari au aparut la copii sub forma de acnee, comedoame, chisti, asociate cu leziuni hepatice si scaderea imunitatii. Peste 7000 de persoane au fost evacuate din zona cea mai afectata, iar alte 5000 de persoane erau transportati zilnic pentru ingrijiri medicale. La aceste efecte acute produse de dioxina trebuie adaugate si cele tardive (mutagene, teratogene si cancerigene), care au dus la cresterea avorturilor spontane, a malformatiilor congenitale si a tumorilor maligne.

1984, India (Bhopal) de la o fabrica de carbid s-a degajat un nor de metil izocianat (MIC) rezultat in urma unei reactii necontrolate prin introducerea in apa a acestui compus, care a dus la degajarea unei cantitati mari de temperatura si emisia sub forma de gaze de MIC si alti compusi de descompunere. Din peste 200000 persoane expuse, in prima saptamana dupa accident au murit 2500 persoane, iar in 1990 bilantul a fost urmatorul: 173382 persoane care au suferit afectiuni temporare; 18922 cu afectiuni permanente si un total de decese de 3828 persoane.

In urma acestor accidente de poluare acuta severa au fost initiate o serie de programe de educatie pentru sanatate a expusilor profesional si a populatiei generale, precum si perfectarea unei legislatii, care sa protejeze omul si mediul ambiant.

In afara acestor accidente de poluare industriala sunt cunoscute si episoade, care apar periodic in orase foarte mari, favorizate de conditiile topografice si meteorologice (in special de insorire puternica si in absenta curentilor de aer) si pe fondul unor nivele crescute de poluare (produse in primul rand de traficul rutier). Este vorba de *smogul de Los Angeles*, sau smogul fotochimic, cand pe seama poluantilor rezultati din trafic si in prezenta radiatiilor UV, rezulta oxidanti fotochimici (de tipul O_3). In aceste perioade sunt acuzate o serie de simptome iritante la nivelul conjunctivelor si mucoasei traheo-bronsice, iar persoanele cu afectiuni cronice cardio-respiratorii prezinta decompensari.

Nu se cunoaste exact anul cand pentru prima data in Los Angeles a aparut fenomenul de smog, dupa diversi autori fiind citati anii 1912, 1922, 1931, 1947.

- *Agravarea bronsitei cronice* reprezinta tot un efect acut al fenomenului de poluare. In functie de nivelele de poluare cu iritanti a fost studiata aceasta afectiune pentru prima data de Lawther, care a monitorizat calitatea aerului intr-o perioada in care un lot de bolnavi cu bronsita cronica erau supravegheati clinic. S-a demonstrat astfel ca acutizarea si agravarea simptomatologiei (expectoratie crescuta, infectie, dispnee accentuata) se coreleaza cu cresterea concentratiei suspensiilor arse si SO_2 >250 µg/m^3 pe 24 ore (valoare preluata ca recomandare OMS).

3.3.Efectele cronice, care apar la expuneri pe o perioada mare de timp la concentratii moderate de poluanti iritanti se refera la:

- *infectii respiratorii acute de cai superioare si inferioare,* repetate in special la copii. Studii epidemiologice efectuate in zone poluate au evidentiat o frecventa si o gravitate crescuta a infectiilor respiratorii in special la copii. Printre factorii favorizanti legati de varsta si starea de nutritie se afla si poluarea aerului cu oxizi de sulf, azot si suspensii. Acestia prin leziunile de tip aseptic la nivelul mucoaselor scad apararea locala si favorizeaza infectiile.

- Bronho pneumopatia cronica obstructivea (*BPOC),* care include bronsita cronica si emfizemul pulmonar. BPOC a crescut in ultimii 20 de ani la noi in tara cu 60%. Clinic se caracterizeaza prin sindrom bronsitic cronic si dispnee progresiva, dupa varsta de 40 de ani, iar din punct de vedere fiziopatologic prin sindrom obstructiv.

Etiologia este plurifactoriala, pe primul loc fiind incriminat tabagismul, la care se adauga o serie de factori exogeni si endogeni, dupa cum urmeaza:

- *Tabagismul* stimuleaza secretia de mucus si inhiba miscarea cililor bronsici, provocandu-se o suprasolicitare a functiei de clearence mecanic (muco ciliar) si biocid (prin lizozim, IgA secretorii la nivelul mucoasei cu scaderea rezistentei la infectii).

  La nivel alveolar inhiba activitatea macrofagelor pulmonare cu rol imunitar, dar si mecanic de eliminare a suspensiilor prin caile respiratorii sau limfatice, eliminarea gazelor fiind mai putin efficienta. Scade astfel rezistenta la infectii si se acumuleaza neutrofile si macrofage in jurul cailor aeriene distale. Macrofagele alveolare elimina enzime proteolitice, iar antiproteazele din tesutul pulmonar sunt inhibate, creandu-se o situatie similara cu cea a deficitului genetic in α-1-antitripsina, care favorizeaza aparitia emfizemului pulmonar.

Sunt stimulati si receptorii de iritatie din submucoasa bronsiilor, resultand o hiper-reactivitate bronsica crescuta, prin spasmul musculaturii netede.

Se instaleaza astfel sindromul obstructiv cronic, caracterizat prin dispnee si VEMS scazut. In mod normal VEMS scade dupa 40 de ani in medie cu 20-25 ml/an ajungand dupa 60 ani la valori de 3000 ml/sec. La fumatorii care nu prezinta bronsita cronica scaderea este cu 25-35 ml/an, iar la fumatorii cu bronsita cronica obstructivea VEMS scade cu 40-75 ml/an, ajungand la valori de 1000 ml/sec dupa varsta de 60 de ani (Prof. Gherasim, Med. Int.).

- *Poluarea aerului cu NO_x ,SO_2 ,ozon, particule in suspensie* au mecanism de actiune similar cu cel produs in tabagism.
- *Expunerea professionala la praf organic si anorganic* (industria materialelor plastice, de bumbac, materiale de constructie, la fermieri, maturatori, etc).
- *Infectii acute bronsice* repetate (initial virale, apoi bacteriene) cu H.influenzae, pneumococ, mycoplasma, etc, cresc obstructia bronsica, produc distructii tisulare si inactiveaza α-1-antitripsina.
- *Factori genetici* care determinea o sinteza scazuta a inhibitorilor enzimelor proteolitice eliberate de neutrofile si macrofage (elastaze, colagenaze).

Defecte genetice in α_1 antitripsina, care este o proteina de faza acuta, sintetizeaza in ficat, de unde ajunge in sange si apoi in plaman. Nivelul ei creste in ser in boli inflamatorii pentru a neutraliza lizinele proteolitice bacteriene sau celulare. Genele asociate cu emfizemul sunt notate cu Z (sinteza scazuta) sau cu S (catabolism crescut de α_1 antitripsina).

Fibroza chistica este de asemenea o boala genetica, in care epiteliile exocrine prezinta o disfunctie in secretia de Cl^-, ce se manifesta prin secretia unui mucus vascos la nivel respirator, care produce obstructie cu infectie si inflamatie.

Alte deficite genetice semnalate constau in deficiente ereditare de motilitate a cililor vibratili, precum si o hiper-reactivitate bronsica mostenita.

Bronhopneumopatia cronica obstructivea are o etiologie plurifactoriala, factorii incriminati avand urmatoarea ordine: fumatul, factorii de mediu, factorii infectiosi, factorii genetici.

Bolile respiratorii cronice au o prevalenta foarte mare in populatie la nivel mondial situandu-se imediat dupa cancer, in care principalul factor de risc este tabagismul, care ucide anual in jur de 2,9 milioane de vieti.

Bronsita cronica are o frecventa crescuta, intre 10-25% in randul populatiei adulte, peste 40 de ani, cu o frecventa dubla la barbati fata de

femei. Este o boala a bronsiilor mari si mici, care se caracterizeaza clinic prin sindrom bronsitic cronic (tuse, expectoratie) cel putin 3 luni pe an, 2-3 ani consecutiv.

In bronsita cronica se produc o serie de modificari morfofunctionale caracteristice:

-hipertrofia stratului glandular din bronsiile mari prin cresterea numarului celulelor secretoare de mucus.

-cresterea numarului celulelor caliciforme.

-hipersecretia de mucus, care determinea inflmatia (celule inflamatorii, edem, hipertrofie musculara) si obstructia cailor aeriene (permanenta si progresiva).

Emfizemul pulmonar este o dilatare permanenta si anormala a cailor aeriene, situata distal de bronsiola terminala, care se produce prin ruperea peretilor alveolari. Spatiile alveolare au dimensiuni de ordinul milimetrilor sau chiar centimetrilor, cu scaderea suprafetei alveolare totale si modificari in schimburile gazoase. Apare cu o frecventa de aproximativ 5% la sexul masculin si de 15% la sexul feminin, dar frecventa anatomica (pe necropsii) este mult mai mare, intre 65-70%. Frecventa mai mare la sexul feminin poate fi pusa pe seama tabagismului care se extinde din ce in ce mai mult pe seama acestui segment din populatie, dar si pe expunerea mai mare la poluanti iritnti din aerul interior (din locuinta), rezultati din sistemele de incalzire si pregatire a hranei.

Conform recomandarilor OMS este supravegheata expunerea la urmatorii poluanti:

Tabel 9. Poluanti din aer, surse si efecte

Poluant	Surse	Efecte
Aldehide	arderea combustibililor fosili si biomasa	iritatia ochilor si cailor respiratorii superioare
Acid acetic	arderea biogazului, materiale de constructie	iritatia mucoaselor
Monoxid de carbon	arderea combustibililor, fumat, trafic	cefalee, greata, ameteli, tulburari vizuale, confuzii mentale, coma, deces
Formaldehida	arderea biogazului, materiale de constructii, finisaje, fumat	iritatia conjunctivelor si ale tractului respirator, alergii, cancer
Metale grele (Pb)	benzina cu Pb	efecte neuropsihice, anemie, efecte

		cardiovasculare
Microorganisme	instalatii sanitare, supraaglomerare	boli infectioase, alergii
Oxizi de azot	arderea combustibililor, fumat, trafic	iritatia ochilor si ale tractului respirator, infectii la copii
Ozonul	trafic, ardere combustibili fosili	exacerbare astm, iritatia bronhiilor
Particule	arderea combustibililor, trafic, fumat	boli cronice respiratorii
Fenoli	arderea biogazului, substante de uz casnic	iritatia mucoaselor
H.P.A	arderea combustibililor fosili, trafic	carcinogene
Radon	materiale de constructii, arderea gazelor naturale	carcinogene
Oxizi de sulf	arderea combustibililor	boli cronice respiratorii
V.O.C.	arderea combustibililor, trafic, materiale de constructii	iritatii cai respiratorii, cancer

Standarde de calitate a aerului CMA ale principalilor poluanti:

	SUA	**Romania**
SO_2	80 μg/m^3 (medie anuala)	250 μg/m^3 pe 24 ore
	365μg/m^3 pe 24 ore	750 μg/m^3 pe 30 minute
CO	10 mg/ m^3 pe 8 ore	2 mg/m^3 pe 24 ore
	40 mg/ m^3 pe 1 ora	6 mg/m^3 momentan
O_3	235μg/m^3 pe 1 ora	0,03 mg/m^3 pe 24 ore
		0,1mg/m^3 pe 30 minute
NO_2	100 μg/m^3 (medie anuala)	100μg/m^3 pe 24 ore
		300 μg/m^3 pe 30 minute
PM_{10}	50μg/m^3 (medie anuala)	150μg/m^3 pe 24 ore
	150μg/m^3 pe 24 ore	500μg/m^3 pe 30 minute
Pb	1,5μg/m^3 pe 3 luni	0,7μg/m^3 pe 24 ore

Tabel 10. Tipuri de poluare industriala

Tipul	Compozitia	Surse
Reducator	SO_2, particule	surse stationare de combustie,incalzirea locuintelor
Fotochimic	hidrocarburi si NO emisi prin combustii in prezenta radiatiilor solare si rezulta O_3 aldehide, PAN	surse mobile, combustii, platforme petrochimice si rafinarii
Surse punctiforme	poluare doar in vecinatatea sursei industriale	specific industriei sau accidente de transport cu substante toxice

3.4. COMPUSI CHIMICI CARE INDUC HIPOXIA

MONOXIDUL DE CARBON

Este un gaz fara proprietati organoleptice (miros, culoare), cu o reactivitate chimica redusa si densitate mai mica decat a aerului. La temperatura obisnuita CO din aerul atmosferic nu reactioneaza cu alte gaze sau cu vaporii de apa.

Monoxidul de carbon induce o stare de hipoxie anemica, fiind unul dintre cei mai studiati agenti chimici, inca de pe vremea lui Claude Bernard (1865).

***Sursele* de poluare** sunt reprezentate de procesele de ardere incompleta a combustibililor fosili in surse fixe, industriale (termoenergetice, de producere a otelului, rafinarea petrolului, etc), sau sisteme de incalzire locala si de preparare a alimentelor. Arderea combustibililor lichizi in motoarele autovehiculelor, sau alte motoare pe baza de ulei, reprezinta o alta sursa importanta de poluare, traficul rutier in orasele mari, supraaglomerate fiind principala sursa de poluare a aerului.

In orice proces de combustie in prima faza resulta monoxidul de carbon prin reactie cu oxigenul, dupa care, daca aportul de oxigen este suficient, se ajunge la bioxid de carbon ca produs final. Intr-o cantitate insufficienta de oxigen reactia se opreste in prima faza si resulta ca produs final monoxidul de carbon. Aceasta reactie are un randament energetic scazut (de aproximativ trei ori), de aceea din motive economice in industrie trebuie sa se asigure conditiile unei arderi complete, in acest fel fiind emise cantitati mai mici de monoxid de carbon.

Se estimeaza anual o emisie totala de 350-600 milioane tone de CO la nivel mondial.

Cea mai mare cantitate de CO in aerul atmosferic resulta din gazele de esapament. Astfel, in orasele mari cu trafic intens, CO emis de autovehicule reprezinta 80-90% din toata cantitatea de CO. In aerul atmosferic concentratia de CO depinde de intensitatea traficului, conditiile meteorologice si topografia zonei. Se pot intalni astfel in zone urbane concentratii in medie de 20 mg/m^3 si valori maxime de 60mg/m^3.

Combustiile din industrie si din sistemele de incalzire locala, precum si fumatul reprezinta alte surse de poluare cu CO.

Intr-o proportie mica (0,01-0,2mg/m^3), CO resulta si in urma unor procese naturale (descompunerea substantelor organice moarte in CH_4 si CO, transformarea bicarbonatilor in carbonati la nivelul marilor si oceanelor).

Daca in exterior principala sursa de poluare o reprezinta traficul rutier, in aerul interior principalele surse sunt: fumatul, folosirea sobelor de incalzit sau gatit cu lemne, carbuni, petrol, gaze, seminee.

In ultimul deceniu se observa o tendinta de scadere a concentratiilor de CO, datorita inlocuirii sistemelor de incalzire locala, totusi 60% din cantitatea de CO din troposfera este rezultat al activitatilor umane (surse antropogene).

Expunerea crescuta a populatiei la CO se realizeaza:

- in timpul calatoriilor in vehicule cu motor intre10-30 mg/m^3.
- cand se folosesc surse locale de incalzit sau gatit, in aerul interior din bucatarii se pot degaja concentratii de CO intre 10-35 mg/m^3 aer (Germania) sau valori de 5o-60mg/m^3 obtinute in masuratori efectuate in Olanda.
- in incaperi unde se fumeaza (baruri, discoteci), studii recente arata ca fumatul, in conditii de supraaglomerare si ventilatie necorespunzatoare este o importanta sursa de poluare interioara. Astfel, determinari efectuate in aceste localuri au evidentiat concentratii de 3,5-6 mg/m^3 fata de acelasi tip de spatii unde nu se fumeaza, concentratiile fiind sub 1mg/m^3.
- Fumatul pasiv realizeaza o expunere de aproximativ 1,7mg/m^3 (1,5 ppm), iar comparativ folosirea unei sobe cu gaz se asociaza cu o expunere de aproximativ 3mg/m^3 (2,5ppm). COHb la nefumatori poate varia intre 1,2-1,5% (0,5-1% fiind COHb endogena), iar la fumatori valoarea este de 3-4%, chiar si 10% la marii fumatori.

Expunerea profesionala este mult mai mare, fiind vorba de grupuri profesionale cu risc crescut (soferi, agenti de circulatie, mecanici auto, muncitori in parcari auto, garaje, statii de benzina, agenti de circulatie, pompieri, bucatari). Astfel studii efectuate in Frankfurt pe Main

in aerul interior din autovehicule au pus in evidenta concentratii de CO in jur de 40mg/m^3 pe 30 minute.

Mecanism de actiune. Monoxidul de carbon din aerul inhalat reactioneaza cu fierul heminic si resulta carboxihemoglobina (COHb), care are o stabilitatate de 245 ori mai mare decit oxihemoglobina la om, pentru unele specii de animele raportul fiind mai mic.

Competitia dintre CO si O_2 este explicata matematic prin ecuatia lui Haldane:

$$\frac{Hb(CO)_4}{Hb(O_2)_4} = M \times \frac{P_{CO}}{P_{O2}}$$

Constanta M la om este egala cu 245 la un pH al sangelui de 7,4. Rezulta ca daca presiunea CO din aerul inspirat este 1/245 din presiunea oxigenului, se formeaza 50% Hb O_2 si 50% COHb.

Concentratia de COHb creste foarte repede in vasele cerebrale si miocard si mult mai incet la periferie.

Relatia intre concentratia CO din aer si nivelul COHb este influentata de mai multi factori: nivelul COHb de provenienta endogena, concentratia CO in aerul respirat, timpul de expunere, venilatia pulmonara, efortul fizic.

Coburn a gasit un model matematic de calcul al COHb in functie de concentratia CO din aerul inhalat, exprimata in ppm (100 ppm = 114 mg CO/m^3).

% COHb = 0,16 x CO (ppm) + 0,5%

0,5% = COHb de provenienta endogena.

Formarea carboxihemoglobinei reduce transportul de oxigen la nivel tisular si impiedeca disocierea oxigenului din hemoglobina la nivelul capilarelor, instalandu-se o stare de hipoxie sau anoxie tisulara. Se pare ca acesta nu este singurul mecanism de actiune, deoarece CO are o afinitate mare si pentru mioglobina (de 30-50 ori mai mare fata de oxigen) si citocrom oxidaza. Legatura monoxidului de carbon cu mioglobina la nivelul miocardului si muschilor scheletici poate fi suficient de mare ca sa reduca transportul intracelular al oxigenului.

Legatura intre CO si hemoglobina este labila, astfel, cand presiunea partiala a CO scade, se elimina din organism in functie de volumul respirator si debitul cardiac, reducerea la jumatate a concentratiei fiind astfel atinsa intre 2-8 ore.

Efectele asupra sanatatii sunt in functie de nivelul carboxihemoglobinei dupa cum urmeaza:

- Efecte neurorologice si comportamentale;
- Efecte cardiovasculare;

- Efecte fibrinolitice;
- Efecte perinatale.

Datorita hipoxiei se instaleaza un deficit functional la nivelul unor organe si tesuturi cum ar fi creerul, inima si endoteliul vascular. In continuare sunt exemplificate efectele asociate expunerii la CO in functie de nivelul COHb, rezultate din cateva studii recente:

% COHb	**Efecte**
2,3 – 4,5	- scaderea semnificativ statistica a perioadei de efort si instalarea oboselii in timpul activitatii la tineri sanatosi; - scaderea duratei activitatii fizice si instalarea durerii la pacientii cu angina si cresterea duratei crizei de angor
4, 6 - 5,5	- scaderea semnificativ statistica a consumului maxim de oxigen si a timpului maxim de efort la sportivii de performanta
5,6 – 7,5	- scaderea semnificativa a gradului de atentie la subiecti sanatosi;
7,5 – 17	- scaderea semnificativa a perceptiei vizuale, a dexteritatii manuale, tulburari de vorbire, scaderea performantei unor activitati complexe senso motorii (sofatul)

Nivele mari de COHb duc la scaderea Ph-ului sanguin si fenomene de fibrinoliza, in ceea ce priveste efectele perinatale, in expunerea la CO, s-a observat la nou nascuti din mame fumatoare, greutate mica la nastere si o dezvoltare staturo ponderala deficitara post natala.

Expunerea la concentratii mari de CO in spatii inchise unde exista o sursa de poluare interioara si in absenta ventilatiei (locuinte, garaje), poate duce la aparitia unor fenomene de intoxicatie acuta, cu forme de gravitate in functie de nivelul COHb:

- la concentratii intre 10-20% apar forme usoare de intoxicatie, cu cefalee, tahicardie, ameteli, scaderea capacitatii de efort fizic si intelectual;
- intre 20-40% apar forme grave de intoxicatie cu obnubilare, cefalee, varsaturi, tulburari cardio-respiratorii, HTA, senzatie de constrictie toracica;
- intre 40-50% apar forme comatoase, care pot fi recuperabile daca se intervine rapid, existand riscul unor sechele neuropsihice;

- la concentratii peste 60% formele sunt letale.

In intoxicatii trebuie sa se intervina de urgenta pentru a debloca COHb intr-un timp cat mai scurt prin oxigenoterapie care reduce perioada de injumatatire a COHb de le 320 minute la 60-80 minute, sau chiar prin oxigeno-terapie hiperbara, timpul de injumatatire fiind redus la 20-30 minute.

Persoanele cu risc maxim sunt bolnavii cu angina pectorala si obstructie de artere coronare, iar un risc crescut il prezinta:

- femeile gravide si fatul in perioada intrauterina
- batranii cu functie cardio-respiratorie scazuta
- persoanele cu bronsita cronica si enfizem
- persoanele cu anemie sau cu anomalii genetice ale hemoglobinei
- persoanele care consuma hipnotice
- persoanele expuse la altitudine mare

Pentru asigurarea unui nivel de 2,5-3% COHb de protectie pentru persoanele cu risc crescut, OMS recomanda urmatoarele concentratii ale CO:

- 100 mg/m^3 pentru maxim 15 minute;
- 60 mg/m^3 pentru 30 de minute;
- 30 mg/m^3 pentru o ora;
- 10 mg/m^3 pentru 8 ore.

Studii epidemiologice efectuate in China, la copii proveniti din locuinte incalzite cu sobe cu gaz, au pus in evidenta nivele, in medie, de 4,17% COHb, iar activitatea lizozimului salivar a fost foarte scazuta; la copiii proveniti din locuinte cu sistem central de incalzire, valori medii de 1,79% (Liu Jifong 1992).

Studii efectuate pe agenti de circulatie (Cairo 1990) au evidentiat concentratii medii de COHb in jur de 10%.

Efectele ateromatogene au fost puse in evidenta doar in studii experimentale, avand la baza efectul CO in metabolismul colesterolului, precum si modificarile la nivelul intimei vasculare.

3.4.1. HIPOXIA HISTOTOXICA apare cand PO_2 in sangele periferic este normala sau mai mare, dar oxigenul nu poate fi utilizat la nivel tisular. Substantele care determina aceste efecte sunt acizii slabi sau sarurile solubile ale acestora (acidul cianhidric si sulfhidric).

Mecanismul de actiune

- Inhiba citocrom c oxidaza (de fapt intrerup transferul de electroni prin inhibitia pasului citocrom a – citocrom a_3. Este vorba de citocrom aa_3 sau citocrom c oxidaza, care intervine la acest nivel asigurand transferul de electroni.

- Este inhibata fosforilarea oxidativa, iar metabolismul aerob este compromis.
- Este blocat transferul electronic de la citocrom oxidaza la oxigenul molecular si Po_2 creste la periferie, iar gradientul de disociere al oxihemoglobinei scade.
- Cresterea glicolizei determina o acidoza lactica puternica.
- Stimuleaza direct chemoreceptorii in peretii carotidei si aortei si induc o scurta perioada de hiperpnee.

3.4.1.1. CIANURILE SI ACIDUL CIANHIDRIC

Sunt compusi cu o toxicitate foarte mare, folositi in sinteza acrilonitrilului, care sta la baza obtinerii fibrelor sintetice (melana). De asemenea se folosesc la fabricarea cauciucului sintetic, precum si la purificarea si prelucrarea aurului si argintului.

In afara acestor surse de poluare industriala, compusii – CN se gasesc in mod natural in samburii unor fructe care au in interior o cavitate, ca piersicile, caisele, sub forma de *amigdalina.* Aceasta este un amestec de glucozizi cianogeni. S-au descris astfel intoxicatii cu amigdalina la copiii, care au consumat cantitati mari de samburi ale acestor fructe. S-a demonstrat experimental ca amigdalina administrata pe cale orala are o toxicitate de aproape 40 de ori mai mare la nivel intestinal, fata de administrarea intra venoasa. Acest lucru se datoreaza eliberarii de ß glucozidaza de catre microflora intestinala si metabolizarea amigdalinei in compusi cu toxicitate mult mai mare.

- Cianurile sunt puternic nucleofile si probabil au multiple efecte la acest nivel.
- In neuroni determina acumularea de Ca intracelular.
- Cresc eliminarile de catecolamine la nivelelul terminatiilor nervoase adrenergice.
- Inhiba enzimele care protejeaza neuronii fata de actiunea oxidantilor.

3.4.1.2. HIDROGENUL SULFURAT

Se gaseste in gazele vulcanice, gazele de sonda, apele termale, gazele din canalizare datorita proceselor de putrefactie ale substantelor organice, in industria pielariei se degaja din substantele folosite la idepartarea perilor. Cantitati foarte mari de ordinul tonelor se degaja insa la obtinerea de apa grea folosita in reactoare nucleare.

Mecanismul de actiune este asemanator cu cel al compusilor – CN, avand la baza efectul inhibitor al citocrom oxidazei, precum si

formarea unui complex intre gruparea- SH si hemoglobina, este vorba de *sulfhemoglobina.*

In intoxicatie sunt afectate conjunctivele si se instaleaza edemul pulmonar acut. Cu toate ca nitritii au afinitate pentru hemoglobina, insa destul de mica, se administreaza ca antidot in resuscitarea intoxicatiilor cu hidrogen sulfurat, destul de rara de altfel aceasta intoxicatie la om.

3.5. CANCEROGENEZA CHIMICA

Cele mai vechi scrieri despre cancer dateaza de mai mult de 1000 de ani (Edwin Smith Papyrus). In 1700 Ramazzini descrie o frecventa mai mare a cancerului de san la calugarite, datorita stilului de viata celibat, iar in anul 1775 Percivall Pott coreleaza cancerul scrotal la cosari cu expunerea la funingine.

Yamagawa in anul 1915 obtine tumori ale pielii, experimental prin aplicare de carbune, pentru ca 30 de ani mai tarziu Kennawag asociaza aceasta forma de cancer cu produsii de piroliza (gudroane) ai substantelor organice pe baza de carbon si hidrogen. Din aceste gudroane s-a izolat un numar foarte mare de hidrocarburi policiclice aromatice (H.P.A.), care contin 5 nuclei benzenici in diverse pozitii, potentialul cancerigen variind intre ei. In randul H.P.A. s-au descris cei cu grupari **azo** (amino-azo-benzen, toluen), care produc experimental cancer hepatic, aminele aromatice (benzidina, naftilamina) implicate in cancerul vezical.

Dintre cancerigenii anorganici sunt cunoscuti: Cd, Cr, Ni, As, sub forma de fibre, implanturi, proteze, implicati in producerea sarcomului. Fibrele de azbest cu lungime peste 8μ si Ø 1,5μ sunt implicate de asemenea in producerea mezoteliomului si carcinomului bronsic.

Definitii: modificare chimica la nivelul genomului celular sau la nivel epigenetic, avand drept consecinta multiplicarea celulara permanenta si anarchica a celulelor.

Definitia morfologica: neoplazie, tumora maligna, cancer.

Cancerul presupune o dezvoltare multietapa si plurifactoriala, care apare in urma unei expuneri indelungate de 5-30 ani la factori cancerigeni.

Dezvoltarea multietapa se refera la urmatoarele faze: **initierea, promovarea si progresia.**

Initierea are la baza o leziune primara la nivelul ADN si ireversibila prin care celula normala capata caracteristici neoplazice ca urmare a alterarilor la nivelul ADN. Este o boala genetica a celulei somatice. Agentii de initiere actioneaza direct cu ADN si se numesc aductori de ADN. Celulele initiate sunt greu de deosebit de cele normale,

la fel si modificarile metabolice induse. Celula initiata poate exista pana la sfarsitul vietii, fara sa se exprime in absenta factorilor de promovare.

Promovarea este rezultatul unei expuneri repetate si de lunga durata la un agent promotor non mutagenic Este o faza reversibila si susceptibila la modularea produsa de factorii alimentari, procesul de imbatranire, incarcatura hormonala. In aceasta etapa celula initiata se exprima fenotipic datorita interventiei unor factori cancerigeni de promovare, dupa o latenta de cativa ani, dand nastere unei tumori capabile sa creasca si sa invadeze tesuturile vecine. Aceste fenomene se produc datorita scaparii de sub control genetic a multiplicarii celulare.

Agentii de promovare intensifica replicarea celulara si inhiba moartea celulelor preneoplazice (apoptoza), ca urmare celula initiata se transforma intr-o celula maligna cu alte caracteristici fenotipice si cu autonomie in multiplicare.

Exemple de agenti de promovare:

Zaharina - agent de promovare in cancerul de vezica urinara,
Fenobarbitalul - agent de promovare in hepatocarcinom,
Dioxina - agent de promovare in cancerul pulmonar, hepatic si de piele.

Progresia reprezinta faza de trecere de la primele celule initiate la forme celulare maligne. Induce o instabilitate cariotipica, ce include inhibitia repararii ADN, rata de crestere mare, invazie, metastaze, raspuns hormonal anormal. Este o faza ireversibila.

Criterii de clasificare ale substantelor cancerigene la om dupa International Agentcy for Researche of Cancer (I.A.R.C.):

Grupa 1. substante sigur carcinogene (sunt suficiente date experimentale, dar si epidemiologice, privind efectul la om).
Ex. Arsen, aflatoxine, benzen, estrogeni, clorura de vinil s.a.

Grupa 2.A. Substante probabil carcinogene (date suficiente experimentale, dar limitate la om),
Ex. Benz-antracen, dietil-nitrozamine, bifenil-policlorati (PCB).

Grupa 2.B. Compusi posibil carcinogeni (date limitate atat experimentale, cat si privind efectul la om)
Ex. Dioxina (T.C.D.D.), uretan.

Grupa 3. Substante care nu sunt clasificabile la carcinogeni in momentul de fata.

Grupa 4. Substante care probabil nu sunt carcinogene.

Dupa modul de actiune agentii cancerigeni sunt de doua tipuri:

- *Directi* (la nivelul AND produc o leziune primara biochimica): agenti alchilanti, ioni metalici, dauromicina, etc.
- *Indirecti* (pro sau precancerigeni), care necesita o activare enzimatica, resultand produsi metabolici intermediari, care

apoi reactioneaza la nivelul componentelor celulare critice): H.P.A., aflatoxine, nitrozamine, etc.

Dupa mecanismul de actiune:

Genotoxici (mutageni), care actioneza la nivelul AND si produc mutatii, incluzand cancerigenii directi, As, Be, Cr .

Epigenetici (pentru care nu s-a dovedit interactiunea cu AND), actionand la nivelul sistemului de control al diviziunii celulare prin activarea genelor supresoare, de exemplu aldrin, benzen, azbest, hormoni.

S-a estimat ca 60-80% din cancerele umane presupun o expunere la factorii ambientali, foarte putini dintre acestia fiind cancerigeni directi, majoritatea fiind activati metabolic. In acest caz localizarile sunt la nivelul epiteliului mucoaselor cailor de patrundere sau de eliminare.

Astfel procancerigenii sunt activati enzimatic resultand carcinogeni primari, apoi finali, care sunt foarte reactivi prin caracterul lor electrofil (deficit electronic) formand cu gruparile nucleofile din AND, ARN, proteine (bogate in electroni), legaturi covalente.

Cancerigenii actioneaza la nivelul AND cu gruparile purinice, pirimidinice, sau fosfodiesterice, locul critic reprezentandu-l guanina in pozitiile $N_{2,}$, N_3 , N_7, O_6, O_8, rezultand alterari in structura AND (mutatii).

Mutatiile pot aparea prin afectarea unei singure baze si se numesc punctiforme, presupun afectarea unei perechi de baze, sau se pot produce prin rupturi ale catenelor dublului helix.

Fata de aceste mutatii, care de altfel se pot produce si in mod spontan, dar in numar foarte mic, intervin mecanismele reparatorii.

Conditii de producere ale cancerogenezei:

- Sunt necesare cel putin doua mutatii la nivelul AND.
- Ineficienta mecanismelor reparatoare la nivelul ADN.
- Mutatia trebuie sa activeze o gena oncogena (care se afla ca protooncogena la nivel celular) si scapa de sub controlul genei supresoare.

Protooncogenele sunt implicate in procesele de diviziune ale celulelor normale, deci nu sunt forme inactive ale oncogenelor. In cancerogeneza se produce o dereglare a exprimarii oncogenelor si a reglajului asigurat de genele supresoare tumorale, rezultand o multiplicare celulara permanenta si anarhica.

Cai metabolice de activare a cancerigenilor chimici:

- Hidroxilarea, care se realizeaza de mono-oxigenaze de tipul citocromului P-450, care sunt activate genetic. Genele care controleaza activitatea citocromului P-450 sunt denumite Cyp,

urmate de numere si litere care definesc subtipurile (Cyp1, Cyp2).

- Conversia produsilor rezultati, prin conjugare sau metilare, favorizand eliminarea lor.

Activarea hidrocarburilor policiclice aromatice (HPA)

HPA reprezinta o gama mare de compusi chimici, cu cea mai mare frecventa in aerul poluat al oraselor mari, cu trafic intens intalnindu-se **benzo(a) pirenul.**

Acesta este un precancerigen, care in organism poate fi activat enzimatic:

Benzo (a) pirenul (inactiv) se hidroxileaza in prezenta monooxigenazelor (peste 200, majoritatea fiind tipuri de citocrom P450), care sunt activate genetic de CYP1A1 se transforma in **dihidrodiol,** care poate fi detoxificat prin conjugare si eliminat pe cale renala sau intestinala. Aceasta este calea metabolica lipsita de reactivitate chimica si fara risc cancerigen**.**

Dihidrodiolul insa poate fi matabolizat in **diol-epoxid**, care este un compus reactiv, deci un cancerigen final.

In metabolizarea HPA poate interveni si AHH (hidroxilaza hidrocarbon aromatic) care este citocromul P448 transformand HPA intr-un metabolit reactiv la nivelul arborelui respirator.

S-a demonstat ca exista diferente individuale in ceea ce priveste susceptibilitatea organismului fata de cancerigeni. Aceasta poate fi mostenita sau dobandita, de exemplu: activitatea AHH poate fi mostenita datorita expunerii mamei in perioada de graviditate, la HPA din fumul de tutun sau prin alimente. S-a dovedit ca la bolnavii cu cancer pulmonar activitatea enzimatica a AHH este crescuta.

Glutation-S-transferaza asigura metabolizarea benzo (a) piren diol epoxid intr-un compus mai putin reactiv, de aceea la persoanele care prezinta o activitate enzimatica scazuta creste riscul cancerului pulmonar, daca sunt fumatori.

Benzo (a) piren => dihidrodiol => 7,8 diol 9,10 epoxid Benzo piren
procancerigen cancerigen final

Aflatoxina B1 => aflatoxin B1,2,3 epoxid
procancerigen cancerigen final

Epoxizii ca si cancerigeni finali sunt reactivi si actioneaza la nivelul ADN, ARN si proteine. Cea mai puternica actiune cancerigena din randul H.P.A. o prezinta AAF (acetil-amino-fluorene).

Doll si Peto in anul 1981 au prezentat procentul deceselor prin cancer atribuite factorilor de mediu: dieta 35%, fumat 30%, infectii 10%, comportament sexual 7%, ocupatie 4%, alcool 3%, factori geografici 3%, poluare 2%, proceduri medicale 1%, aditivi alimentari < 1%.

Stilul de viata si carcinegeneza

Incidenta cancerului a crescut odata cu evolutia civilizatiei umane datorita numarului crescut al substantelor chimice provenite din mediul de viata, cum ar fi:

Aflatoxina B 1 din mucegaiuri (Aspergillus flavus) care se dezvolta in cereale si fructe depozitate in conditii de temperatura si umiditate crescute, care este hepatocarcinogen.

Nitrozaminele din alimente in special, dar si endogen sintetizate pe baza aportului crescut de nitrati si a aminelor heterociclice, sunt responsabile de producerea cancerului cu localizare intestinala si hepatica.

S-a demonstrat experimental o crestere a incidentei cancerului de colon si prostata prin aportul crescut de carbohidrati si lipide in conditiile supraalimentatiei.

Consumul crescut in grasimi este asociat cu cancerul de san prin stimularea sintezei de hormoni estrogenici si hipofizari, in special prolactina.

Consumul de alcool si cancerul de esofag, ficat, laringe, reprezinta de asemenea obiectul multor studii epidemiologice. Etanolul este metabolizat la acetaldehida, fiind cunoscut efectul mutagenic.

In alimente pot fi si factori care inhiba carcinogeneza: vitamina A, antioxidanti (vitamina E si seleniu).

Excesul de hormoni este legat de cresterea riscului cancerului de san la femei care au nascut primul copil la peste 40 de ani, sau la care menarha s-a instalat prea devreme, iar menopauza prea tarziu.

Doll si Peto afirma ca frecventa cancerului de san, de endometru, de ovar este semnificativ mai scazut la femei care au nascut copii mai devreme sau nu au avut copii.

Fumatul este de asemenea, un factor de risc in cancerul pulmonar, vezical si gastro-intestinal. In anul 1997 cancerul pulmonar se afla pe primul loc in cadrul tumorilor maligne la populatia intre 15-65 ani.

Tabel 11 Expunerea la carcinogeni cu principalele localizari

Confirmati

Para-amino-difenil	Industria chimica	Cancer vezica urinara
Azbest	Constructii, industria miniera, producerea cimentului	Pleura, peritoneu, bronhii.
Arsenic	Mine de cupru si metalurgie	Piele, bronhii, ficat

Agenti alchilanti	Industria chimica	Bronhii
Benzen	Industria chimica si a cauciucului	Maduva osoasa
Benzidina, beta-naftilamina	Productia de textile si coloranti	Vezica urinara
Crom si cromati	Pigmenti, taninuri	Sinus nazal, bronhii
Alcool izopropilic	Industria chimica	Sinusuri paranazale
Nichel	Rafinarea nichelului	Sinus nazal, bronhii
H.P.A. din carbune, uleiuri minerale, creoset	Otelarii, curatirea cosurilor, trafic	Piele, scrot, bronhii
Clorura de vinil	Industria chimica, mase plastice	Ficat
Praf de lemn	Dulgherie	Sinus nazal

Suspectati		
Acrilonitril	Plastice	Plamin, colon, prostata
Beriliu	Industria aeronautica, electronica	Bronhii
Cadmiu	Metalurgie, productia de baterii, sudura	Bronhii
Formaldehida	Plastic, productia de textile, asistenta medicala	Sinus nazal, bronhii
Fibre minerale sintetice	Izolatii	Bronhii
Bifenilpoliclorati	Producere si intretinerea echipamentelor electrice	Ficat
Pesticide organoclorate	Producere si aplicare in agricultura	Maduva osoasa

In afara compusilor chimici in etiologia cancerului sunt implicati factori fizici (radiatii) si biologici (retrovirusuri, poliomavirusuri, papilomavirusuri).

Carcinogeneza ca rezultat al terapiei si diagnosticului medical

Folosirea *estrogenilor sintetici (dietil stilbestrol*) pentru evitarea avortului spontan este incriminata in aparitia cancerului genital dupa pubertate la fetele ale caror mame au facut tratamentul mentionat. De asemenea, terapia cu estrogeni in simptome de menopauza creste riscul de cancer de endometru (asocierea estrogeni si progesteron protejeaza fata de acest risc). Folosirea contraceptivelor orale pe baza de steroizi estrogenici sintetici reprezinta un factor de risc in adenomul hepatic, iar prelungirea folosirii lor creste riscul cancerului de san in premenopauza.

Folosirea *tamoxifenului* ca antiestrogenic este incriminat in producerea cancerului de endometru, iar folosirea *agentilor alchilanti* (ciclofosfamida, melfalan) in tratamentul unor forme de cancer poate dezvolta cancer cu localizari secundare, la fel si dupa chimio si radio terapie.

Imunosupresia postterapeutica (folosita in transplant) sau existenta in SIDA se asociaza cu diferite forme de cancer.

3.6. Poluanti cu efecte alergizante

Alergenii reprezinta o grupa foarte diversificata de compusi de provenienta naturala sau artificiala intalniti in mediul de viata al omului.

Clasificarea alergenilor

- Pulberi vegetale: faina, bumbacul, iuta, canepa, tutunul, polenul florilor.
- Pulberi animale: lana, parul, puful, fragmente sau dejectele unor organisme (viermi de matase, albine, acarieni - Dermatophagoides)
- Fungi (aspergillus, penicillum), actinomicete.
- Metale: Cd, Cr, Ni, Hg.
- Compusi organici: sulfamida, clorpromazina, antibiotice, hormoni.
- Compusi iritanti: formaldehida, cloramina, inhalate ca vapori.

In producerea manifestarilor alergice la nivel respirator intervine ca factor predispozant *terenul atopic*. Atopia reprezinta predispozitia organismului determinata genetic, de a sintetiza n exces IgE si de a prezenta manifestari alergice de tip I (imediat). Pe acest teren actioneaza o serie de *factori declansatori* ai crizelor de astm, dintre care amintim:

- Alergeni interiori favorizati de conditiile de locuit (temperatura, umiditate),prezenta tesaturilor, care determina o incarcare mare cu praf de casa, in care se dezvolta acarieni (Dermatophagoides pteronyssimus, D. farinae, microceros, Euroglyphus mainei.
- Mucegaiurile (Penicillum, Aspergillus, Cladosporium, Candida), frecvent intalnite in incaperi umede si intunecate.

- Alergeni din exterior (polenuri, fungi)
- Alergeni profesionali
- Medicamente si aditivi alimentari
- Fumatul pasiv in special pentru copii
- Poluanti atmosferici, in special iritanti gazosi (SO_2, ozon si alti oxidanti fotochimici), care determina prin bronhospasm un *sindrom de disfunctie reactivea in caile aeriene*.
- Hiperreactivitatea bronsica este un raspuns bronsic obstructiv la diversi stimuli, care determina inflamatia mucoasei cu denudarea terminatiilor nervoase. Este presenta la majoritatea bolnavilor de astm si poate fi pusa in evidenta si in perioada asymptomatica a astmului, prin teste de provocare cu histamine sau metacholina. O scadere a VEMS cu 15% fata de valoarea initiala confirma terenul hiperreactiv.
- Infectii de cai respiratorii repetate in antecedente, care accentueaza inflamatia bronsica si bronhospasmul. Inflamatia are la baza activitatea mastocitelor si euzinofilelor in peretele bronsic.

Mecanismul alergic difera in functie de prezenta terenului atopic.

La persoanele cu teren *atopic* reactia apare la 15-30’ de la expunere, fata de un teren nonatopic, unde reactia allergica apare dupa cateva ore de la expunere (2-18 ore). Alergenii inhalati determinea formarea de anticorpi (*reagine*). Reaginele (IgE) sunt fixate de mastocitele tisulare (de la nivel cutanat si in mucoasa bronsica), precum si de polinuclearele din sange. Mastocitele sunt distruse si se elibereaza mediatori chimici (histamina, bradichinina), ce reactioneaza pe receptorii bronsici. Se produce obstructie bronsica prin:

- Spasmul musculaturii netede
- Edemul mucoasei
- Hipersecretia de mucus.

Expunerea la alergeni completi (faina, puf, pene, polen) are drept efect o sensibilizare primara, spre deosebire de alergenii incompleti (fara componenta proteica-haptene), care determinea o iritare primara, sensibilizarea fiind secundara.Terenul atopic in astm este prezent la 1 din 6 cazuri de astm, ceea ce denota implicarea si a altor factori predispozanti, cum ar fi hiperreactivitatea bronsica. Pentru testarea terenului atopic se folosesc teste cutanate (prin scarificare sau idr), sau teste bronhomotorii, prin care se urmareste variatia VEMS cu cel putin 15%.

In cadrul afectiunilor alergice *astmul* in lume se aproximeaza la 155 milioane de persoane, fiind corelat cu:

- fenomenul de urbanizare galopanta;
- expunerea la acarieni n locuinta;

- poluarea data de traficul rutier;
- precum si tabagismul pasiv.

Tot ca manifestari alergice respiratorii determinate de inhalarea repetata a unor compusi alergizanti foarte fin dispersati, in conditiile unei susceptibilitati crescute se numara si *alveolitele alergice extrinsece sau pneumonitele de hipersensibilizare.* Este vorba de o reactie mediata de complexe imune. S-au pus in evidenta in numar crescut limfocite T si leucocite polimorfonucleare in lichidul de lavaj.

In cadrul acestor manifestari cu o frecventa mai mare se intalneste *plamanul femierului*, descris pentru prima data la muncitorii de la fermele de lapte din Wisconsin, cu o morbiditate de 42 cazuri la 100.000. Este vorba de actinomicete termofile (Micropolyspora si Thermoactinomyces), care se dezvolta in fan, furaje si cereale cu mucegaiuri depozitate in conditii de temperaturea si umiditate crescute, penele pasarilor de casa. Aceleasi manifestari pot sa apara datorita unor sisteme de incalzire, de umidifiere si aer conditionat. Conduita terapeutica cea mai buna este eliminarea agentului cauzal sau evitarea expunerii la factorii exogeni determinanti.

3.7. Poluanti cu efecte fibrozante

Cuprind aerosoli sub forma de particule inerte, care in conditii de expunere ocupationala in medie de 15 ani, determina o acumulare a acestora in plamani printr-o ineficienta a mecanismelor de clearance si producerea *pneumoconiozelor*. Pentru a fi pneumoconiogene particulele respirabile trebuie sa aiba diametrul sub 5µm. Se produce o pneumopatie difuza fibrozanta, care intereseaza peretii alveolari si tesutul interstitial.

Pe langa particule sunt incriminati:
- vapori, gaze iritante;
- factori infectiosi;
- medicamente (nitrofurantoin, methotrexat);
- expunerea la radiatii ionizante.

Se produce o permeabilizare capilara cu edem interstitial si alveolar. Sunt interesate pneumocitele din peretii alveolari si se formeaza membrane hialine, colaps alveolar prin scaderea surfactantului si alterarea membranei bazale. Este afectata astfel functia de clearance bronsic (muco-ciliar) si clearance alveolar (macrofagic). Macrofagele fagociteaza aceste porticule si sunt dirijate de surfactant spre sistemul muco-ciliar, sau eliminarea se face pe cale limfatica, insa mult mai lenta.

Exista fibroze pulmonare idiopatice in care fumatul este un factor de risc important.

S-a demonstrat ca si alti poluanti, cum sunt cei iritanti, in special sub forma de particule pot sa produca astfel de modificari. Pentru prima data Prof. Dr. N.G.Lupu in 1900 a descris modificari radiologice de tip fibroza la copiii, care locuiau in zone cu nivele crescute de poluanti de tip iritant, modificari cunoscute sub numele de"Plamanul imbatranit al copilului".

Fibrozele pulmonare pot fii de doua tipuri:

- Colagene (produse de SiO_2 asbest, etc.). Morfopatologic se produce o alterare a structurii peretelui alveolar, la care se adauga modificari interstitiale de tip colagenic (proliferare de fibroblasti si neoformare de colagen).
- Necolagene (structura alveolara nu este afectata si se produce o reactie interstitiala de tip reticulinic). Aceste fibroze sunt reversibile.

Asbestul este un poluant frecvent intalnit in mediul de viata al omului, datorita prezentei lui in materiale de constructii (azbocimentul), sau ca materiale termo si fonoizolante. In cladirile foarte vechi si prost intretinute, datorita uzurii se pot degaja fibre de asbest. De asemenea, in aerul exterior dupa demolarea cladirilor, dar si datorita traficului rutier (placutele de frana sunt confectionate din asbest), concentratia fibrelor de asbest poate fi crescuta. Aceasta explica prezenta *corpilor asbestozici pleurali* la persoane care nu au avut in antecedente o expunere profesionala la asbest. In timp aceste formatiuni pulmonare se pot maligniza. De aceea in majoritatea tarilor prin legislatie se interzice folosirea acestor materiale in constructia locuintelor.

3.8. ELEMENTE DE TOXICOLOGIA MEDIULUI

Toxicologia moderna studiaza efectele adverse ale agentilor exogeni (xenobiotici) la nivel molecular. In mod traditional toxicologia s-a dezvoltat prin studiul efectelor produse de pesticide si medicamente si a contribuit la elaborarea standardelor si reglementarilor privind protectia sanatatii si mediului.

Toxicologia de mediu apare mult mai tarziu ca disciplina si a extins cercetarile in studiul efectelor adverse produse de substantele nocive prezente in factorii de mediu, asupra organismelor vii.

Primele informatii despre toxice dateaza din cele mai vechi timpuri si aduc date asupra otravurilor naturale (Papirusul din Eber- 1500 i.c in care sunt amintite, cucuta folosita de greci, aconita la chinezi, iar opiu folosit ca otrava si antidot).

Toxicologia s-a dezvoltat foarte mult in primul razboi mondial prin folosirea gazelor de lupta, a urmat apoi perioada toxicologiei industriale

determinata de industrializarea puternica a unor tari ca Germania, Anglia, SUA. Toxicologia moderna s-a extins foarte mult incepand cu al II –lea razboi mondial prin cresterea productiei de droguri, pesticide, munitie, fibre sintetice.

Folosirea unor substante in domeniul medical s-a dovedit ca in doze mari, sau accidental au efecte toxice (eter, cloroform, acid carbonic). Au urmat compusii organici (benzen, toluen, xilen) si intoxicatiile produse de aceste substante. Folosirea arsenicului in tratamentul sifilisului s-a dovedit in timp a fi toxic, iar prohibitia alcoolului in SUA a deschis studiul efectelor neurotoxice ale metanolului si plumbului.

Dupa 1920 descoperirea insecticidelor (DDT si HCH) si din 1930 a antibioticelor, deschid un domeniu nou in toxicologie.

Toxicul este definit ca un agent capabil sa produca un raspuns nociv intr-un sistem biologic, constand in dereglari functionale pana la moarte. Parafrazandu-l pe Paracelsus (1493-1541) numai doza stabileste ceea ce este toxic sau nu.

Termenul de *toxic* este utilizat pentru compusii rezultati din activitati antropogene (de ex. Dioxina produsa din combustia unor substante organice clorinate), iar *toxina* este termenul folosit pentru compusi toxici de provenienta naturala (de ex. toxina botulinica).

Unele substante au o toxicitate mica in forma nativa, crescand toxicitatea lor in organism in prezenta unor sisteme enzimatice activatoare.

In afara de doza in toxicologie intervin o serie de conditii, care influenteaza raspunsul biologic, de exemplu:

- *Calea de patrundere* influenteaza toxicitatea, astfel o substanta administrata pe cale orala este detoxificata in ficat, insa prin inhalare toxicitatea este mult mai mare prin trecerea ei direct in sange.
- *Durata si frecventa expunerii* modifica raspunsul toxic, astfel o substanta toxica intr-o singura doza, poate sa-si scada efectul prin divizare in mai multe administrari, datorita perioadei de injumatatire si prin eliminare. Sunt descrise chiar cazuri de toleranta prin fractionarea dozei.
- *Expunerea la mai multe toxice* poate duce la efecte: aditive (insumarea efectelor), sinergice (mai multe efecte fata de suma lor), de potentare sau antagonice.

Metalele sunt printre cele mai vechi toxice cunoscute de om. De exemplu Hipocrat in anul 370 i.e.n. a descris prima colica abdominala la un muncitor dintr-o topitorie de plumb. Mercurul si Arsenul sunt citate de Theophrastus din Erebus (370-287i.e.n.)

Factori care influenteaza toxicitatea metalelor:

- Competitia unor toxice, care au un metabolism similar cu elementele esentiale (Plumbul cu Ca si Fe; Cadmiul cu Fe)
- Exista o relatie invers proportionala intre continutul de proteine din dieta si toxicitatea cadmiului si plumbului.
- Aportul crescut de vitamina C reduce absorbtia Pb si Cd, probabil prin cresterea absorbtiei de Fe.
- Toxicele interfereaza cu elemente esentiale, ca si cofactori enzimatici, de exemplu Pb interfera cu Ca in transmiterea influxului nervos.
- Pb, Ca si Vit D au o influenta complexa asupra mineralizarii oaselor prin scaderea sintezei de 1-25-dehidroxi colecalciferol in rinichi, determinate de efectele induse de plumb la nivel renal.
- Formarea unor complexe proteice cu metalele, creste riscul de toxicitate.
- Unele alimente ca de exemplu laptele creste absorbtia metalelor.
- Statusul imunologic individual (unele metale provoaca reactii imune: Hg, Au, Be, Cr, Ni) provocand reactii de hipersensitivitate imediata (IgE) care reactioneaza cu antigenele producand reactii vasoactive (conjunctivite, astm, urticarie).

Toxicitatea acuta se apreciaza prin DL-50 (mg/kg), care produce decese la animalele de experienta in procent de 50%.

Exemple privind DL-50:

Alcool etilic....................10 000
Sulfura de fier....................1500
Morfina................................900
Fenobarbital........................150
Nicotina..................................1
Dioxina...................................0,001
Toxina botulinica......................0,00001

PLUMBUL

Este un metal greu cu o larga utilizare sub forma de compusi anorganici sau organici, cu toxicitate diferita. Astfel, ca si compusi organici cu o toxicitate foarte mare se folosec ca aditivi in benzina (tetraetil si tetrametil de Pb). Traficul reprezinta principala sursa de poluare a aerului atmosferic (80-90% din concentratia plumbului existenta in aerul oraselor forte mari, rezulta din gazele de esapament). Din aceasta cauza exista preocupari la nivel mondial privind utilizarea benzinei fara plumb.

O alta sursa importanta o reprezinta industria de extractie si prelucrare a minereurilor de plumb si a metalelor neferoase, industria de obtinere a otelului, industria de acumulatori, industria sticlei, arderea carbunilor, etc. Plumbul intra in compozitia unor vopsele ce se folosesc in prepararea tencuielilor sau pentru protejarea suprafetelor metalice din constructii fata de coroziune. Precipitatiile antreneaza aceste vopsele crescand astfel concentratia Pb in sol, si transferul lui in sursele de apa si vegetale, care intra apoi in lantul trofic al animalelor si omului.

Apa reprezinta o alta sursa de plumb pentru organism datorita poluarii surselor de suprafata si profunzime si a sistemului de conducte confectionate din aliaje care contin compusi pe baza de plumb , care in functie de pH poate fi mobilizat in apa.

Plumbul se gaseste de asemenea, in mod natural in unele roci de sedimentare (galena).

Caile de patrundere ale Pb in organism:

- *Calea respiratorie*: Plumbul in aer se gaseste in concentratii intre 0,1-0,3 µg/mc in zone rurale; 0,5 µg/mc in apropierea oraselor, atingand valori de 1- 3 µg/mc in aerul oraselor mari cu trafic intens. In general in aer plumbul se gaseste sub forma de particule cu diametrul in jur de 1 µm, plumbul organic reprezentand aproximativ 10% din Pb din aer.
- *Calea digestiva* se asigura*:*
  -- *prin apa,* concentratia variind intre 1-60 µg/l (concentratii intalnite in diferite surse de apa de suprafata din Europa), iar in conditiile unor conducte foarte vechi (confectionate din aliaje de plumb) in functie de pH si continutul de oxigen, aportul de plumb poate fii si mai mare.
  - prin *alimente,* deoarece plumbul se concentraza in plante foliate, in fructe si radacinoase, functie de concentratia din sol. Se poate creea prin dieta un aport de 100-500 µgr/zi. Cea mai mare cantitate de plumb o contine carnea de vanat datorita plumbului transferat din alice. Alimentele prelucrate sau pastrate in vase de lut smaltuite (cu emmailuri ce contin pigmenti de Pb) au un continut mai mare de Pb.

Tot pe cale digestiv*a bauturile alcoolice* pot asigura un aport crescut de Pb prin consum de tuica, vin, cidru (bauturi distilate sau fermentate in recipiente din aliaje sau cu emailuri pe baza de Pb).

Grupuri populationale cu expunere crescuta:

- Persoanele din zone rezidentiale din apropierea surselor industriale, din apropierea marilor autostrazi sau strazi cu trafic intens sau prin consum de vegetale radacinoase si foliate, fructe, alcool cu concentratii mari de plumb;
- Copiii prescolari reprezinta grupul cu risc maxim in ceea ce priveste efectele asupra SNC. Un studiu epidemiologic efectuat in Londra , in care s-a urmarit expunerea copiilor la plumb a stabilit ca cea mai mare expunere o au copiii prin inhalarea prafului din zone cu trafic intens unde s-au gasit concentratii de 400-500μg/g, iar in praful din locuintele din aceste zone concentratiile au fost chiar mai mari, atingand 900μg/g, comparativ cu praful din zone rurale din Anglia, unde concentratiile au fost de 100-150μg/g.
- In locuintele foarte vechi din Anglia exista o expunere foarte mare a copiilor, care in general au obiceiul de a desprinde si inghiti tencuiala de pe pereti sau jucandu-se pe podele inhaleaza mai mult praf. De asemenea o expunere mare exista in locuintele in care membrii familiei lucreaza in mediul industrial cu Pb, prin echipamente de protectie (imbracaminte si incaltaminte) utilizata si in mediul de locuit, se genereaza praf cu continut crescut in Pb.
- Persoane expuse profesional;

  In urma unor studii epidemiologice s-a estimat ca populatia SUA prin dieta in anii 1940 avea un aport 400-500μg/zi si s-a redus aportul la 20μg/zi, in urma inlocuirii ambalajelor din aliaje de Pb folosite in trecut.

Metabolism

Absortia plumbului la nivel respirator depinde de diametrul particulelor si volumul ventilatiei pulmonare. Astfel la nivel respirator rata absorbtiei este cuprinsa intre 20-60% din plumbul inhalat. Pe cale digestiva rata absortiei la adulti este de aproximativ 10%, pe cand la copii creste la 40-50%, fiind influentata de o dieta saraca an vitamina D, Ca, Fe, care cresc absortia plumbului.

In sange Pb are o afinitate foarte mare pentru eritrocite (95%) fata de plasma, iar de aici se transfera in tesuturile moi, oase (vertebre si coaste) si dinti astfel 95% din cantitatea de Pb existenta in organismul unui adult este fixata in oase, iar la copii in procent de 70%. In expunerea acuta dispozitia in oase este subepifizara, iar in cea de lunga durata este difuza.

Perioada de injumatatire biologica pentru plumbul din sange este de 20-40 zile, iar din oase de pana la 20 ani. Plumbul din oasele spongioase este mai labil si poate realiza 50% din nivelul plumbemiei, deci o importanta sursa endogena de expunere. Mobilizarea din oase poate aparea la gravide, in perioada de lactatie si la persoanele in varsta, favorizand decalcificari. Cresteri ale plumbemiei apar in stari de acidoza, tireotoxicoza.

Eliminarea plumbului se face pe cale renala si biliara (50-60%), iar plumbul neabsorbit se elimina pe cale digestiva. O rata mai mica de eliminare se asigura prin fanere, sudoratie si prin secretia lactata.

Mecanismul de actiune al plumbului este antienzimatic prin legarea de gruparile SH ale proteinelor sau prin deplasarea unor ioni metalici.

Organele si sistemele tinta sunt sangele sistemul nervos central si periferic, sistemul digestiv, renal, cardiovascular, imunologic, endocrin, aparatul de reproducere.

In conditiile expunerii populatiei generale la concentratii scazute de plumb, dar de lunga durata, efectele sunt asupra sintezei hemului, sistemului nervos si presiunii sanguine, celelalte efecte apar in conditiile expunerii profesionale (saturnism).

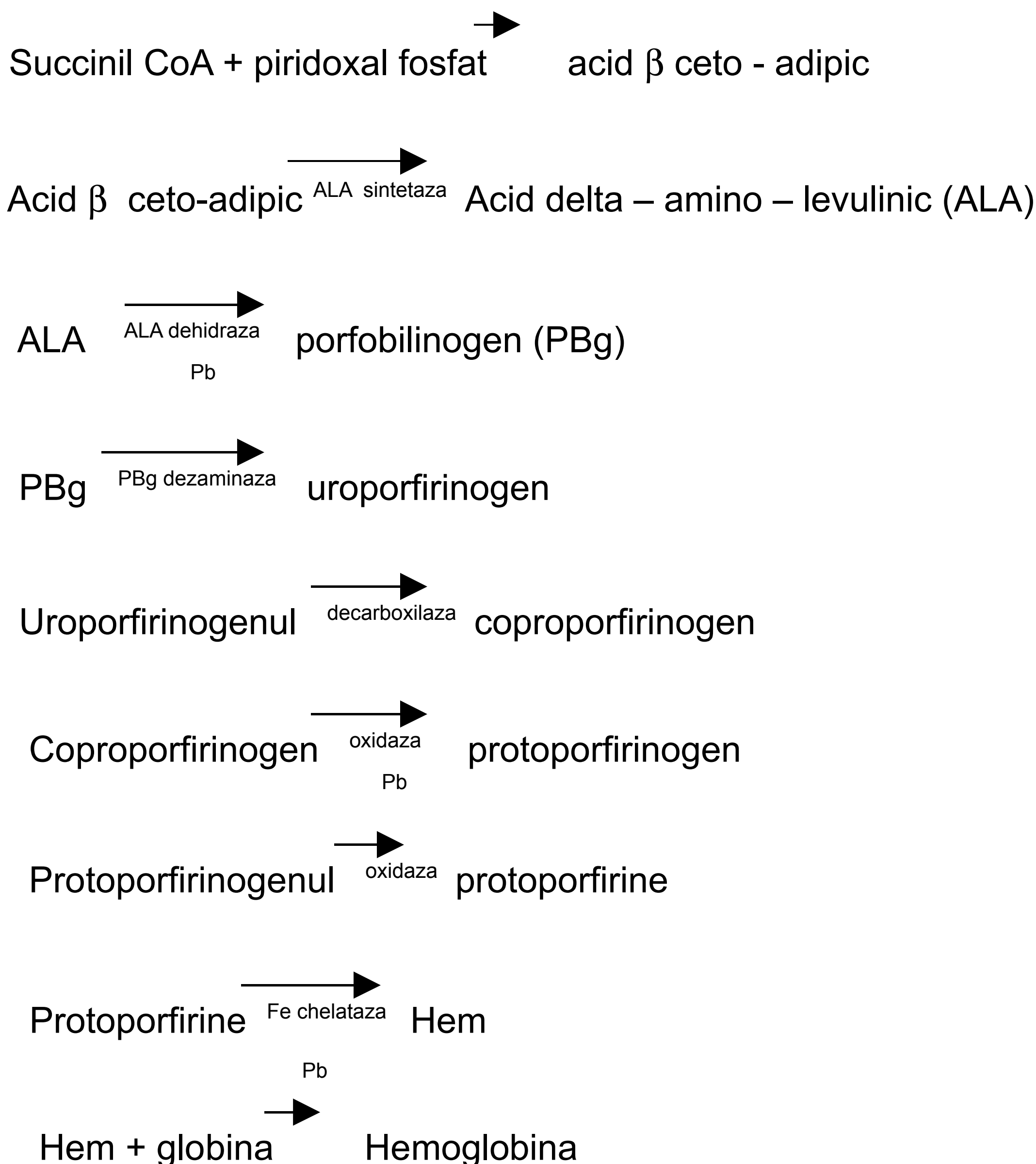
Sinteza hemului: paralel cu procesul de maturare celulara (proeritroblat- eritroblast bazofil, oxifil- reticulocit- eritrocit adult) in eritrocitele imature are loc sinteza hemoglobinei la nivel mitocondrial (prima si ultima faza), iar fazele intermediare au loc in citoplasma. Hemoglobinosinteza se realizeaza din trei compusi: protoporfirine, fier si globina, in care plumbul are urmatoarele efecte:

- Inhiba in mod direct activitatea enzimei citoplasmatice delta-amino-levulinic- acid- dehidraza (ALAD), determinand o crestere a nivelului acidului delta aminolevulinic (ALA) in sange si o sinteza insuficienta de porfobilinogen;
- Stimuleaza indirect enzima mitocondriala delta-amino-levulinic-sintetaza (ALAS), datorita nivelului scazut de porfobilinogen din sange;
- Inhiba ferochelataza la nivel mitocondrial.

La copii se asociaza scaderea biosintezei unor metaboliti ai vitaminei D si o frecventa crescuta a rahitismului.

Toate aceste modificari hematologice sunt prezentate in schema urmatoare:

Efectele antienzimatice ale plumbului in biosinteza hemului



Datorita actiunii antienzimatice a plumbului in timpul sintezei hemoglobinei rezulta cativa produsi intermediari in concentratii diferite fata de valorile normale. Acestia au valoare *de markeri biologici de efect*, dupa cum urmeaza:

- Acidul delta-amino-levulinic, care se elimina prin urina in cantitate mai mare (valoare normala- 2,5 mg/l);
- Dehidraza acidului delta-amino-levulinic este inhibata si are o activitate enzimatica scazuta fata de normal (25 U/l eritrocite);
- Coproporfirinele urinare, eliminate in exces (valoare normala- 125 µg/l);
- Protoporfirinele eritrocitare au nivel crescut si sunt libere nefixand fierul (normal-50 µg/100 ml).

Aceste modificari sunt specifice in expunerea de lunga durata a organismului la concentratii mici de Pb, pe langa acestea apar si

modificari nespecifice de morfologie celulara, care apr sI in expunerea la alte toxice, dupa cum urmeaza:

- Creste frecventa hematiilor cu granulatii bazofile , care sunt hematii tinere (reticulocite), care au inca ribosomi regrupati anormal prin actiunea toxica a Pb (normal 5/1000000);
- Creste frecventa hematiilor cu corpusculi Heinz (normal 5/1000);
- Fragilitate mechanica crescuta a hematiilor;
- Reticulocitoza (normal 1/1000);
- Scade concentratia de mioglobina;
- Inhibitia enzimei pirimidin-5-nucleozidaza
- Cresterea zinc protoporfirinei
- Modificari citoplasmatice (vacuolizare).
- *Se instaleaza anemiea franca (hipocroma si hipersiderenica) prin: scaderea duratei de viata a hematiilor, cresterea fragilitatii mecanice, scaderea sintezei hemului.*

Efecte asupra sistemului nervos

Plumbul se concentreaz in substanta cenusie si in centrii nervosi (cea mai mare concentratie fiind in hipocampus, cerebel, cortex si maduva, iar cea mai mica in substanta alba.

Encefalopatia saturnina a fost pusa in evidenta la adulti cu valori ale plumbemiei peste 120 µg/ 100ml, iar la copii la valori intre 80-100µg/100ml, efectele la copii fiind ireversibile. Semnele clinice constau in:

- Letargie, ataxie, ameteli,
- Apetit scazut, varsaturi,
- Convulsii, coma, exitus.

Se produce edem cerebral prin extravazare de lichid din capilare, cresterea celulelor gliale, scaderea numarului de neuroni. Revenirea din coma poate fi urmata de sechele (crize de epilepsie, retardare mintala, neuropatie optica).

Efectele la nivelul nervilor periferici constau in scaderea vitezei de conducere nervoasa cu revenirea valorilor la normal dupa intreruperea expunerii la Pb, demielinizari, degenerari axonice la nivelul celulelor Schwan.

Copiii reprezinta grupul cu risc maxim pentru efectele asupra SNC, deoarece apar disfunctii cognitive, scaderea coeficientului de inteligenta, deficit al coordonarii mana-ochi, tulburari de atentie, deficit auditiv. S-a observat o scadere de 2-4 puncte ale IQ pentru fiecare µg/100ml peste valoarea de protectie a plumbemiei, precum si scaderea functiei cognitive.

Datorita riscului neuropsihic la copii Federal Center for Disase Control (CDC) a propus ca valoare de protectie a plumbemiei la copii 10µg/100ml.

Silbergerd si colaboratorii (1992) au studiat efectele plumbului asupra fatului in perioada intrauterina, punand in evidenta urmatoarele modificari neurologice:

- induce o diferentiere precoce a tesutului glial,
- inlocuieste Ca si Zn la nivel sinaptic,
- activeaza proteinkinaza C in creier,
- inlocuieste Ca si inhiba trecerea Na si K dependente de ATPaza
- interfera cu eliberarea mitocondriala a calciului si intervine in metabolismul energetic.

Gonzalez si Cossio in 1997 au urmarit concentratia plumbului in oase la mame corelata cu greutatea mica la nastere a nou nascutilor.

Efecte asupra presiunii sanguine

Date obtinute de National Health Assesment in SUA au evidentiat o corelatie semnificativa statistic intre presiunea sistolica si diastolica si expunerea la Pb. De asemenea prin modificarile de permeabilitate vasculara si cresterea lipemiei favorizeaza ateroscleroza.

Relatia doza-efect

La concentratii mari ale Pb-ului in aer, relatia intre expunere si nivelul plumbemiei urmeaza o curba lineara. Se considera ca la o crestere a concentratiei cu 1μg/m^3 aer nivelul plumbemiei creste cu10-20 μg/100ml.

Plumbemia reprezinta cel mai bun indicator al expunerii curente la Pb si destul de bun indicator al incarcarii totale a organismului cu Pb si se coreleaza foarte bine cu efectele biologice. In tabelul urmator sunt prezentate efectele hematologice si neurologice la copii in functie de nivelul plumbemiei (LOAEL):

Tabel 12

LOAEL Pb in singe (μg/100 ml) la copii	Efecte hematologice	Efecte neurologice
80-100		Simptome de encefalopatie
60-70	Anemie franca	
40-50	Cresterea urinara a ALA si coproporfirinelor	Deficit cognitiv, disfunctii periferice nervoase (scade viteza de conducere)
25-30	Scaderea sintezei de hemoglobina	
10-20	Cresterea protoporfirinelor	Modificari electro-fiziologice asupra SNC

	eritrocitare	
10	Inhibarea ALAD	

In cazul saturnismului profesional apar si alte efecte toxice ale plumbului:

Efecte renale, care constau in efecte acute (reversibile) la nivelul tubilor proximali, fiind ingreunata resorbtia aminoacizilor si a glucozei.In expuneri de lunga durata apar leziuni cronice de atrofie glomerulara, scleroza interstitiala, degenerescenta hialina, insuficienta renala cronica.

Efecte gastro intestinale. Daca in trecut colica saturnina era foarte frecventa la muncitorii din topitorii, descrisa de pe vremea lui Hipocrat (385 i.e n.), iar in ceea ce priveste expunerea neprofesionala mult mai tarziu (din anii 1870, colica de Devonshire aparuta la consumatorii de cidru preparat in vase de lut smaltuite), in prezent poate aparea accidental. La copii poate sa apara o afectare hepatica si tulburari de tranzit in special constipatie.

Intoxicatii neprofesionale cu plumb s-au descris la : marii consumatori de tuica distilata in alambicuri din aliaje pe baza de Pb; la consumatorii de vin, cidru preparat sau pastrat in vase smaltuite; folosirea in consum de boia de ardei falsificata cu miniu de Pb; la copii a fost descris fenomenul pica (inghitirea de tencuiala, vopsele de pe pereti, pamant).

Efecte endocrine : sunt afectate tiroida si suprarenalele, iar in mod secundar hipofiza si gonadele, dand tulburari ale reproducerii (avorturi, tulburari de ciclu, hipospermie la barbati).

Efectele carcinogenice

Datele furnizate de IARC sunt neconcludente, existand prea putine date experimentale in acest sens, se presupune insa ca plumbul ar potenta efectul cancerigen al hidrocarburilor policiclice aromatice.

3.9. POLUAREA BIOLOGICA A AERULUI

Aerul in mod natural prezinta o flora microbiana reprezentata de germeni saprofiti, care nu sunt proprii, ci provin din alti factori de mediu (sol, vegetatie) si se dezvolta la temperaturi de 20-22°C, reprezentand flora psihrofila. Acesti germeni asigura procesele de descompunere a substantelor organice si in general nu au efecte patogene la om. La persoanele cu teren atopic pot determina unele manifestari alergice determinate in special de fungi sau actinomicete. Este vorba de pneumonitele de hipersensivitate sau alveolite alergice extrinsece.

Pe langa aceasta flora in aer ajung germeni de provenienta umana sau animala, care pot fi saprofiti sau patogeni, si pot determina o serie

de imbolnaviri in care aerul este calea de transmitere si se numesc boli aerogene.

Afectiuni transmise prin aer:

Cu poarta de intrare respiratorie

- Bolile infectioase ale copilariei: rujeola, rubeola, varicela, parotidita, scarlatina, tusea convulsiva;
- Boli virale: gripa, adenoviroze, herpesul, mononucleoza infectioasa, psitacoza;
- Boli bacteriene: tuberculoza, meningita cerebro-spinala epidemica;
- Micoze respiratorii: micoplasmoza, candidoza, pneumonia cu pneumocistis carini;

Cu mai multe porti de intrare:

- Enteroviroze produse de virusii polio, coxsachie, echo;
- Bruceloza, tularemia, antraxul;
- Coriomeningita linfocitara:
- Febra Q

Suprainfectia plagilor si arsurilor

Particulele vii in suspensie pot avea efecte alergizante, iritante sau datorita prezentei germenilor pot transmite pe cale aerogena boli infectioase. Aceste particule biologice in suspensie au o caracteristica: sunt prezente in cantitati foarte mici in aer, dar produc efecte puternice prin multiplicarea germenilor in organismul gazda. Germenii pot fi de provenienta umana, animala, sau pot proveni din instalatiile din cladiri (apa, canalizare), care prezinta un grad avansat de uzura, sau sunt prost intretinute si incorect utilizate. In acest caz exista un risc crescut de transmitere al legionelozelor (Legionella pneumophilla), care determina boala legionarilor si boala non pneumonica, Febra de Pontiac).

Componentele sistemului de ventilatie au de asemenea un rol important in transmiterea bolilor infectioase (sistemele de racire si umidificare ale aerului pot fi suport pentru dezvoltarea bacteriilor, fungilor). Proasta functionare a echipamentelor pentru eliminarea deseurilor solide sau lichide, poate favoriza introducerea contaminantilor biologici in sistemul de ventilatie al cladirii.

Aceste microorganisme se pot dezvolta si in structurile cladirilor, atunci cand germenii din praful bacterian depus pe furnituri se multiplica, datorita umiditatii aerului interior de peste 70%.

Alti contaminanti alergici sau infectiosi sunt continuti in scuamele desprinse de pe pielea animalelor de casa, sau sunt degajati din urina sau dejectele lor.

Ca efecte generale determinate de contaminarea aerului interior in diferite studii epidemiologice s-au urmarit absenteismul la scoala si la locul de munca, iar afectiunile cu care s-au asociat au fost:

- *Rinite*, sinusite, otite, conjunctivite, de cauze infectioase, alergice si non alergice (aerul foarte rece si uscat, sau aerul poluat).
- *Pneumonii* dintre care cele mai multe cazuri sunt legate de calitatea aerului interior (aproximativ 5% din cazuri sunt date de Legionella pneumophila, iar 30% sunt legate de factorii de constructie si exploatare ai cladirilor).
- *Astmul* poate fi favorizat si agravat de: aerosolii biologici, efortul fizic, aerul rece, factori iritanti (fumatul, particulele in suspensie), alergeni si medicamente. Simptomele astmatiforme apar de la minute la cateva ore de la expunere si se amelioreaza dupa iesirea din cladire. Criza de astm se declanseaza la 6-12 ore de la expunerea la stimulii din cladiri, aceasta fiind faza de raspuns tardiv, generata de factorii inflamatori.
- *Alveolite* acute sau cronice declansate prin mecanisme alergice, datorita contaminarii umidificatoarelor din sistemele de climatizare, cu fungi si bacterii, precum *Bacterii termofile*:
  - *Micropolyspora faeni,*
  - *Cytophagia allerginae,*
  - *Aspergillus fumigatus,*
  - *Penicillium spp,*
  - *Cephalosporium spp,*
  - *Merulius lacrymans,*
- *Sindrom febril* prin inhalarea de aerosoli ce contin germeni, care se dezvolta in sistemele de umidificare din incaperi. Dureaza 1-3 zile, deti expunerea continua si se asociaza cu cefalee, oboseala.
- *Aspergiloza pulmonara* este o reactie qalergica la fungi (Aspergillus fumigatus), in care se produce o obstructie majora a cailor respiratorii.

Contaminarea aerului interior are o importanta epidemiologica foarte mare in unitatile medico sanitare stand la baza producerii infectiilor nosocomiale, care in unele cazuri pot da manifestari severe, chiar letale.

Estimandu-se expunerea unei persoane adulte in timpul vietii, in functie de calitatea aerului se observa ca exista cinci medii aeriene majore:

- Aer interior ocupational - industrial,

- Aer interior ocupational - non industrial,
- Aer interior non ocupational (locuinte, magazine, teatre),
- Aer interior din mijloace de transport.
- Aer ambiental (exterior),

Se considera ca in medie o persoana isi petrece aproximativ 60% din timp in locuinta, dar exista persoane, care 90% din timp si-l petrec in interior (bolnavi, persoane in varsta, copii).

Calitatea aerului interior este dependenta de calitatea aerului atmosferic, dar si de o serie de surse interioare de poluare, dintre care amintim:

- *Procesele de combustie*, care au loc in sursele interioare de incalzire sau de pregatire a hranei. Gazele de ardere rezultate sunt in functie de puritatea combustibililor folositi si tipul arderii (completa sau incompleta). Astfel, daca s-ar folosi combustibili puri si arderea ar fi completa (cu un aport suficient de oxigen) ar rezulta CO_2, apa si energie, care in prezenta azotului atmosferic formeaza si oxizi de azot. Impuritatile din combustibili sunt in general pe baza de sulf, deci vor rezulta in plus si oxizi de sulf, iar daca arderea este incompleta se degaja o cantitate mare de CO. Cea mai mare cantitate de oxizi de sulf rezulta din arderea carbunilor, iar cea mai mare cantitate de CO si NO din arderea gazelor naturale. Prin arderea produsilor de petrol rezulta o cantitate mare de particule arse, care contin hidrocarburi policiclice aromatice care au efecte cancerigene. Incalzirea prin termoficare elimina aceste aspecte de poluare interioara.
- *Fumatul in locuinta* reprezinta o importanta sursa de poluare interioara cu substante iritante, CO si compusi cancerigeni.
- *Materialele de consructie* pot fi surse de emanatie a unor compusi ca asbestul (din materiale de izolatii), compusi radioactivi.
- *Finisajele interioare, mobilierul*, pot degaja compusi organici volatili (Formaldehida) cu efecte iritante si alergizante.
- *Substante adezive, insecticide detergenti* duc la degajarea unor compusi iritanti, alergizanti, sau chiar toxici.
- *Supraaglomerarea in locuinta si prezenta unor animale* reprezinta surse de eliminare a germenilor, sau a unor alergeni (praf de casa cu continut de acarieni, celule descuamate, parul animalelor, fragmente de insecte). In aceste conditii creste riscul infectiilor respiratorii si a manifestarilor alergice. In conditii de igiena precara in spatiul de locuit, sau de microclimat necorespunzator (temperatura scazuta, umiditate mare) creste riscul transmiterii acestor boli.

In conditiile existentei unor surse de poluare interioara si a unor defectiuni asociate cu o ventilatie insuficienta se pot produce intoxicatii uneori letale, cu cea mai mare frecventa fiind determinate de CO.

Poluarea aerului interior este ca preocupare mult mai recenta si pana la un moment dat plina de controverse, deoarece simptomatologia aparuta este nespecifica si plurifactoriala. In plus in afara aspectelor de poluare chimica intervin si alti factori de risc (temperatura, umiditate), care amplifica raspunsul biologic la nivel respirator. Astfel apre legata de calitatea aerului interior, notiunea de *Syck Building Syndromes (SBS*), care cuprinde o serie de simptome care apar la cel putin 20% din persoane. Frecvent aceste simptome apar in cladiri prost ventilate sau recent renovate. Cauzele potentiale sunt: produsii de combustie, substante chimice de uz casnic, temperatura, umiditatea, fumatul in incaperi.

SBS se caracterizeaza prin:

- cefalee, ameteli,
- oboseala, iritabilitate,
- congestie nasala,
- greutate in respiratie
- piele uscata.

4. APA O IMPORTANTA PROBLEMA IN CADRUL EUROPEAN PENTRU ACTIUNI DE MEDIU SI SANATATE

Ziua de 22 martie este dedicata Zilei Mondiale a Apei si sarbatorita din anul 1993. In anul 2005 a fost lansata „Decada Apei 2005-2015” deviza fiind „Apa este vitala pentru dezvoltarea durabila”. Decada anterioara 1981-1990 a adus apa pentru un miliard de persoane si servicii de salubritate pentru 770 milioane de locuitori.

Importanta sanitara a apei la nivel global, reiese din strategiile lansate de organisme internationale, privind sanatatea in relatie cu mediul, fiind cunoscut din statisticile ONU faptul ca peste un miliard de persoane in lume nu au acces la apa potabila in cantitate suficienta si sigura din punct de vedere calitativ. De asemenea, 2,4 miliarde personae nu beneficiaza inca de servicii de salubritate.

Incepand cu perioada 1950-1970 OMS a pus accent pe salubritatea mediului si in special pe aprovizionarea cu apa potabila a populatiei.

Din 1971 fenomenele de industrializare si urbanizare au crescut efectul factorilor nocivi din mediu asupra sanatatii datorita poluarii factorilor de mediu si in special a surselor de apa de suprafata. Astfel in

anul 1970 doar 3 milioane personae din tarile in curs de dezvoltare, reprezentand 38%, aveau acces la apa de buna calitate si 32% la un sistem de canalizare.

Pentru prima data in anul 1972 la Conferinta Mediului desfasurata la Stockholm s-a initiat strategia privind *Dezvoltarea durabila*, urmata apoi de alte initiative internationale, care urmaresc protectia mediului inconjurator.

Din anul 1980 s-a insistat asupra aprovizionarii publice cu apa si salubritatea mediului, perioada 1981-1990 fiind denumita *Deceniul international al apei si salubritatii.*

Statele membre OMS din regiunea Europei au adoptat apoi Strategia *Sanatate pentru toti pana in anul 2000* si au stabilit mai multe tinte care trebuie atinse pana la aceasta data. Tinta 20 se refera la Calitatea apei ”*Pana in anul 2000, toate popoarele trebuie sa aiba acces la cantatitati satisfacatoare de apa potabila, iar poluarea surselor subterane de apa, a raurilor, a lacurilor si a marilor sa nu mai reprezinte un pericol pentru sanatate”*

De altfel din definitia OMS a sanatatii in relatie cu mediul reiese complexitatea in care este considerat mediul in care traieste omul, reiesind necesitatea cooperarii mai multor factori in realizarea acestor prioritati, si anume: ”Sanatatea in relatie cu mediul cuprinde acele aspecte ale sanatatii umane, inclusiv calitatea vietii, care sunt determinate de factorii de mediu: mediul fizic, biologic, si psihosocial. Se refera, de asemenea, la teoria si practica evaluarii, corectarii, tinerii sub control si prevenirii acelor factori de mediu care pot afecta sanatatea generatiei prezente si a celor viitoare.” Din definitie rezulta ca in afara factorilor fizici de mediu - aerul, apa, alimentele, solul, deseurile, radiatiile ionizante si neionizante, asezarile umane, trebuie luat in considerare si mediul de munca, care presupune o expunere mai mare, dar caracteristica unui anumit grup populational, fata de care sunt prevazute norme de protectie a muncii, in functie de tipul de expunere.

4.1. Rolul apei in sistemele biologice

Existenta vietii pe pamânt este indisolubil legata de prezenta apei. Apa este un solvent universal si un mediu de transport al substantelor in organism. Intracelular, apa este un mediu de dispersie si participa la reactiile de hidroliza, rezultând ca un produs final al oxidarilor celulare. Evaporarea apei reprezinta de asemenea, un important mecanism termolitic in mentinerea temperaturii corpului la valori normale. Pe parcursul evolutiei ontogenetice continutul in apa scade (celenteratele contin 97%, bacteriile sporulate au sub 50%). La fel continutul in apa al organismului uman scade cu vârsta:

Tabel 13. Continutul in apa al organismului

Embrion	97%
Foetus	94%
Nou nascut	67-74%
Sugar	70-75%
Adult	60-65%
Vârstnic	50-55%

Aceasta scadere se coreleaza cu dinamica proceselor metabolice si vârsta. Aceeasi corelatie se poate face si cu intensitatea functiilor fiziologice ale diverselor organe continutul in apa fiind mai mare cu cat intensitatea proceselor metabolice este mai mare.

Tabel 14. Repartitia apei in diferite organe si tesuturi

Dentina	10%
Tesutul adipos	20%
Tesutul osos	30%
Ficat	70%
Plamân	80%
Tesut nervos (subst.alba)	70%
Tesut nervos (subst cenusie)	85%
Plasma sanguina	90%

Din acest tabel rezulta paralelismul intre functiile metabolice si continutul in apa. Astfel in substanta alba continutul in apa este mai mic, fiind alcatuita mai ales din fibre nervoase, pe când substanta cenusie, alcatuita din corpul neuronal este sediul metabolismului celulei nervoase si are un continut hidric mai mare.

Apa reprezinta la adultul normoponderal in medie 60% din greutate si este distribuita in proportie de 20% din greutatea corpului in spatiul extracelular (5 intravascular + 15% interstitial) si 40% reprezinta apa intracelulara.

Apa are anumite proprietati fizico-chimice cu implicatii biologice majore. Astfel, apa este un dipol, deci moleculele se atrag intre ele formându-se o structura cristalina. Aceasta structura la nivelul organismului determina transferul prin membrane, sau structura specifica a macromoleculelor. Stabilitatea structurii apei este in functie de temperatura. Cea mai mare stabilitate o au legaturile dipolului la valori sub 0ºC, pentru ca la 0ºC structura cristalina incepe sa se destrame prin ruperea puntilor de hidrogen, dar care se restabilesc usor. La 40ºC legaturile de hidrogen se desfac in procent de aproximativ 50%

si acest lucru explica de ce temperatura homeotermelor este sub 40ºC (37 - 38ºC), deoarece peste aceasta valoare apa nu si-ar mai putea indeplini functiile metabolice in mod normal.

Caldura specifica a apei este mare, de exemplu pentru a ridica cu 1ºC temperatura apei este nevoie de o calorie, deci apa se incalzeste si se raceste greu. De aceea continutul mare al organismelor in apa modereaza variatiile temperaturii corpului prin procesele de termoreglare.

Puterea de solvire a apei este foarte mare, in ea dizolvându-se cel mai mare numar de substante comparativ cu alti solventi. In acest fel apa transporta substantele minerale in organism si este un mediu bun pentru desfasurarea proceselor metabolice.

Apa este necesara atat pentru satisfacerea nevoilor individuale, dar si in asigurarea conditiilor de igiena si dezvoltarea socioeconomica a colectivitatilor umane.

4.2. Nevoile individuale de apa potabila

Sunt reprezentate de apa necesara satisfacerii nevoilor fiziologice ale organismului, mentinerea igienei personale, precum si consumul de apa pentru pregatirea hranei si in scop menajer.

4.2.1. Nevoile fiziologice de apa

In organism se mentine un echilibru permanent intre aportul si eliminarile de apa, asigurat de centri vegetativi din hipotalamus, care regleaza aportul de apa si sodiu, precum si de hormonii volemici: antidiuretic (vasopresina), aldosteronul si factorii natriuretici atriali, ce regleaza eliminarile urinare de apa. Nevoile de apa ale unui adult sanatos pe 24 ore sunt de aproximativ 2500 ml, asigurate prin consum de 1500 ml apa restul fiind asigurat prin aport alimentar), la care se adauga apa endogena rezultata din metabolism (200-300 ml).

Tabel 15. Continutul unor alimente in apa:

Pepene galben	93%
Tomate	92%
Lapte de vaca	87%
Carne de vita	78%

Pâine	44%

Pierderile de apa ale organismului sunt de 2500 ml pe zi si se realizeaza in cea mai mare parte pe cale renala (1500 ml) restul fiind eliminat prin piele si plamân (perspiratie insensibila) precum si pe cale digestiva.

Tabel 16. Pierderile de apa in 24 ore:

Renale	1500 ml
Piele	500 ml
Plamân	350 ml
Intestinale	150 ml

Sunt situatii in care se rupe echilibrul intre aport si pierderile de apa ale organismului rezultând:

- *Bilantul hidric pozitiv*, când pierderile de apa sunt mai mici decât aportul, situatie intâlnita atât in stari fiziologice (perioada de crestere si dezvoltare, sarcina), cât si in stari de convalescenta sau stari patologice insotite de retentie hidrica.
- *Bilantul hidric negativ*, când cresc eliminarile de apa comparativ cu aportul, stare instalata in conditii de efort fizic intens sau in expunerile la microclimat cald, precum si in stari patologice insotite de deshidratare.

4.2.2. *Nevoile igienice personale* se refera la apa consumata pentru mentinerea curateniei corporale, in scop reconfortant sau calirea organismului prin bai de apa.

4.2.3. *Nevoile menajere*, reprezinta apa consumata pentru pregatirea hranei, spalarea veselei, intretinerea igienica a imbracamintii, locuintei, etc.

Cantitatea de apa necesara mentinerii igienei personale este de 3 litri pentru spalatul mâinilor si a fetei, 25 l pentru un dus, 250 l pentru o baie.

Consumul de apa in scop menajer depinde de gradul de dotare al cladirilor cu instalatii de apa rece sau calda de aceea variaza intre 40-280 l pe zi pentru o persoana.

Organizatia Mondiala a Sanatatii recomanda asigurarea unei cantitati optime de apa de 100 litri pe persoana si zi, iar cantitatea minima ce trebuie asigurata unei persoane pe zi in situatii speciale, accidentale sau calamitati este de 5 litri, pentru acoperirea nevoilor fiziologice si spalatul mainilor. Cantitatea maxima nu se limiteaza si tine de posibilitatile locale economice si de accesibilitate la sursele de apa.

4.3. Nevoile de apa ale colectivitatilor umane

Apa este un factor necesar satisfacerii unor necesitati comunitare fiind folosita in scop urbanistic, industrial si zootehnic, in functie de tipul de dezvoltare (urbana sau rurala) a comunitatii respective, marimea ei si trendul dezvoltarii demografice a populatiei.

4.3.1. *Nevoile urbanistice* reprezinta consumul de apa pentru asigurarea salubritatii, ameliorarea climatului, protectia fata de poluantii atmosferici, agrement.

Cantitatea de apa necesara variaza intre 25-60 l/persoana, in functie de gradul de dotare al cladirilor cu instalatii de apa calda si rece, marimea retelei stradale, prezenta spatiilor verzi, gradul de poluare al zonei si grija organelor teritoriale pentru protejarea populatiei fata de sursele de poluare sau conditii meteoroclimatice nefavorabile.

4.3.2. *Nevoile industriale* cuprind consumul de apa in diferite procese tehnologice in functie de profilul industrial, nivelul productiei, recircularea apei, precum si apa pentru nevoile igienico-sanitare si social administrative ale personalului angajat. De cele mai multe ori aceste consumuri depasesc cu mult nevoile unor colectivitati umane. La noi in tara consumul de apa industriala este foarte ridicat, depasind uneori 100.000 m^3 pe zi, de aceea legislatia obliga gasirea surselor de apa necesare industriei, care sa nu afecteze consumul populatiei.

4.3.3. *Nevoile zootehnice* se refera la apa necesara cresterii si ingrijirii animalelor, nevoi igienico-sanitare pentru personal. Consumul este in functie de numarul si tipul animalelor si variaza intre 1-100 m^3 la 1000 animale pe zi.

Se estimeaza in general pentru o localitate in functie de numarul de locuitori, gradul de dezvoltare industriala sau agricola un consum intre 100-500 m^3 apa pe zi si locuitor.

Consumul specific de apa, reprezinta cantitatea totala de apa furnizata unei localitati impartita la numarul de locuitori si se exprima in m^3 pe 24 ore. Exprima gradul de dezvoltare si standardul de viata; astfel in tari foarte dezvoltate consumul este de 500 m^3 pe persoana, câteva inregistreaza 1000 m^3, iar in SUA peste 2000 m^3.

Câteva tari in curs de dezvoltare au contradictoriu un consum foarte mare de apa (Argentina, Chile, Egipt, Pakistan), dar cea mai mare parte a tarilor foarte sarace au un consum pe locuitor intre 20-50 m^3.

In cea mai mare parte consumul de apa la nivel mondial este destinat agriculturii - 70%. Sectorul industrial si in special cel energetic consuma intre 40-80%, pe cand consumul casnic al colectivitatilor nu reprezinta decât 7%.

La noi in tara consumul specific de apa s-a stabilit in functie de tipul de alimentare cu apa si este cuprins intre 70 m^3 (apa distribuita prin cismele amplasate pe strazi) si 360 m^3 pe zi si locuitor (când apa se distribuie prin instalatii centrale). Din Raportul pe anul 2003 privind Aprovizionarea cu apa potabila in Romania rezulta un consum mediu de apa potabila de 160m^3.

4.4. Acoperirea nevoilor de apa

Disponibilitatea totala in apa pe suprafata globului este mare, cu toate ca cea mai mare cantitate de apa este sarata. Chiar in aceste conditii cantitatea totala de apa este mult superioara nevoilor actuale sau de perspectiva. Totusi având in vedere calitatea din ce in ce mai proasta a apei, in special de suprafata se impun masuri ferme de protectie a surselor de apa, nu numai de suprafața, dar şi subterane, precum si gasirea unor tehnologii noi de tratare, in special pentru apele cu salinitate crescuta.

Repartitia apei pe glob este inegala: disponibilitatile maxime se afla in jur de 50º latitudine sudica, unde densitatea populatiei este mica. Cele mai bogate tari in apa se gasesc intre 40º si 70º latitudine nordica (Canada, Norvegia, Federatia Rusa si SUA). Brazilia, Ecuador si Indonezia, situate intre ecuator si paralela de 30º sud pot de asemenea sa fie considerate tari bogate in apa. Cea mai mare parte a tarilor situate intre 10º si 40º latitudine nordica sunt sarace in apa: este cazul Chinei, Indiei, Arabiei Saudite, etc. In cea mai mare parte a acestor tari repartitia sezoniera a precipitatiilor, caracterizata prin lungi perioade de seceta, urmate de inundatii puternice agraveaza lipsa de apa (India si Bangladesh).

4.4.1. Sursele de apa

Apa in natura se prezinta sub diferite forme: astfel in atmosfera vaporii de apa se intâlnesc pâna la 10-15 km. altitudine, pentru ca in subteran sa fie intâlnita pâna la 50 km. Volumul total de apa pe Terra este aproximativ de 1370x10^6 km^3. Din aceasta 97% se intâlneste in Oceanul Planetar, fiind apa salina si doar 3% este apa dulce, care in cea mai mare proportie se afla sub forma de ghetari. Apa din râuri si lacuri reprezinta astfel un procent doar de 0,003%, reprezentând principalele surse de apa pentru populatie la care se adauga apa subterana care reprezinta un procent de 2,38%.

Apele de suprafata in functie de compozitia chimica si incarcatura microbiana pot fi folosite in anumite scopuri sau pot avea

anumite folosinte, in functie de care se clasifica in categorii de calitate conform STAS 4706-88.

- Categoria I - ape care pot fi folosite in alimentarea cu apa potabila in sistem public, industria alimentara, dezvoltarea salmonidelor, piscine, iar la noi in tara reprezinta 55% din lungimea râurilor.
- Categoria II - ape care pot fi folosite in piscicultura (mai putin salmonide), urbanistica, agrement, industrie, reprezentând 26%.
- Categoria III - ape folosite la irigare, in alimentarea hidrocentralelor, ca apa de racire, etc. reprezinta 8% din cursul apelor.
- Categoria D - ape degradate fara fauna piscicola si reprezinta 12%.

Apele de suprafata de la noi din tara au un grad crescut de poluare chimica si biologica de aceea folosirea lor in scop potabil presupune o tratare prealabila.

Apele subterane au o calitate mult mai buna in functie de adâncimea la care se afla. Astfel apa freatica, fiind de mica adâncime uneori poate fi poluata, pe când apa de mare adâncime (de profunzime) corespunde din punct de vedere bacteriologic, insa are un grad de mineralizare crescut in functie de compozitia chimica a solului. Apele freatice de la noi din tara sunt bogate in nitrati (Câmpia inferioara a Somesului si a Dunarii, Culoarul Crasnei, Muresului, Ialomitei).

Continutul in CO_2 este mai mare comparativ cu apele de suprafata, care sunt mai bogate in O_2. In compozitia apelor alaturi de gaze si substante minerale se afla si substante organice in concentratii mai mari in apele de suprafata. De asemenea debitul apelor subterane este mic de aceea de multe ori in alimentarea cu apa se foloseste apa in amestec (de suprafata si profunzime).

Apele meteorice provin din precipitatiile atmosferice care desi pure initial antreneaza o serie de impuritati din atmosfera (pulberi, gaze, germeni), neputând fii folosite in scop potabil si datorita gustului neplacut (fad), prin lipsa sarurilor minerale. Este insa folosita in scop menajer, fiind o apa moale lipsita de saruri de calciu si magneziu.

Resursele de apa ale României se estimeaza la aproximativ 40 miliarde m^3 pe an. Resursele de apa utilizabile din râurile interioare sunt de numai 5 miliarde m^3 pe an in regim natural si aproape dublu din bazine amenajate, la care se adauga 3 miliarde m^3 pe an din apa subterana si aproximativ 10 miliarde m^3 pe an, apa de Dunare.

4.5. Poluarea apei

Calitatea apei influenteaza nu numai ecosistemul acvatic, dar si calitatea celorlalti factori de mediu(sol, vegetatie). Astfel studii recente efectuate de US Environmental Protection Agency au stabilit tulburari ale sistemului endocrin la anumiți peşti, stridii, aligatori, broaşte prin compuşi chimici, care polueaza habitatul lor acvatic.Aceste modificari endocrine sunt incriminate şi asupra organismului uman, reprezentând obiectul unor studii actuale şi de perspectiva. Protecția mediului in general şi a apei in special reprezinta preocupari şi acțiuni in cadrul politicilor in toate țarile fiind inclus in programe de educație a populației in acest sens.

Prin poluare se intelege modificarea compozitiei naturale a apei care limiteaza folosinta ei, modifica ecosistemele acvatice si altereaza starea de sanatate a consumatorilor. In cele mai multe tari principalele surse de poluare sunt reprezentate de: *efluentii industriali, apele reziduale menajere, apele reziduale din agricultura.*

In unele tari industria miniera si petroliera reprezinta surse majore de poluare inclusiv la noi in tara. Agricultura in S.U.A. este principala sursa de poluare pentru 64% din cursurile de apa si 57% din lacuri.

Se observa de asemenea o crestere a nutrientilor (nitrati si fosfati) adusi de apele pluviale si menajere, contribuind la *eutrofizarea* amenajarilor de apa. Acesti nutrienti se infiltreaza in zonele cu agricultura intensa si precipitatii mari, in apa freatica. Eutrofizarea apare in apele cu viteza mica de curgere si in special in apele statatoare, in ultimul timp fenomenul fiind prezent si in Marea Neagra. Cresterea concentratiei acestor elemente favorizeaza dezvoltarea in exces a algelor, determinând un consum mare de oxigen, care limiteaza procesul de autoepurare si modifica proprietatile organoleptice ale apei.

Aceste surse (exceptând apele pluviale) sunt permanente, punctiforme (point-sources), bine cunoscute si sunt supuse unor procedee de epurare inainte de deversare. De aceea, impactul lor asupra mediului si sanatatii este mai redus si pot fii supravegheate. Exista insa si surse de poluare accidentala a apei (nepunctiforme) prin depozitarea necontrolata a deseurilor solide care nefiind cunoscute nu pot fii supravegheate si neutralizate, reprezentând un risc major asupra mediului si sanatatii. La noi in tara se considera ca doar 35% din sursele de poluare sunt punctiforme (organizate) si 65% sunt cele nepunctiforme.

4.6.Autoepurarea apei

Apa in mod natural are capacitatea de a-si reduce incarcatura in poluanti prin mecanisme proprii mai intense in apa de suprafata

comparativ cu cea de profunzime. Având in vedere gradul crescut de poluare a apelor de suprafata acest proces este foarte limitat, de aceea se impun masuri de protectie a surselor de apa, pentru a preveni crearea unor dezechilibre ecologice care sa afecteze starea de sanatate a populatiei. Autoepurarea apei se realizeaza prin mecanisme fizice, chimice si biologice.

4.6.1.*Mecanismele fizice* sunt reprezentate de:

- *Dilutia* prin care scade concentratia poluantilor chimici solubili in functie de raportul dintre volumul acestora si volumul apei.
- *Sedimentarea* se produce când poluantii sunt insolubili in apa si se prezinta in suspensie. In functie de dimensiunea acestor particule sedimentarea este mai rapida sau lenta, un rol important având temperatura apei, adâncimea si viteza de curgere.Scaderea concentratiei din apa este urmata de concentrarea lor in sediment, namol.
- *Radiatiile ultraviolete* intervin prin efectul lor bactericid, care depinde de gradul de turbiditate al apei. Cu cât turbiditatea este mai mare cu atât efectul bactericid este mai redus.
- *Temperatura apei* influenteaza incarcatura germenilor din apa, deoarece germenii de provenienta umana sau animala sunt adaptati unor temperaturi in jur de 37˚C, iar apa are temperaturi mult mai mici. In general cu scaderea temperaturii, creste rezistenta germenilor in apa.

4.6.*2. Mecanismele chimice* sunt reprezentate de o serie de reactii (oxidare reducere, precipitare, adsorbtie, absorbtie, etc), care duc la scaderea concentratiei poluantilor.

4.6.3 *Mecanismele biologice.*

- Antagonismul microbian se produce intre flora microbiana proprie apei si flora supraadaugata, fiind mai accentuat vara, când intensitatea metabolismului germenilor este mai mare.
- Actiunea bacterivora a organismelor acvatice (protozoare, infuzorii, crustacee, moluste).
- Actiunea litica a bacteriofagilor, care duce la distrugerea bacteriilor omoloage.
- Microorganismele din apa asigura descompunerea substantelor organice (biodegradare) prin procese aerobe sau anaerobe pâna la mineralizarea lor.

4.7. PATOLOGIA HIDRICA

Afecțiunile pentru care apa reprezinta o cale de transmitere si patrundere a germenilor in organism, pot fi contractate in urmatoarele condiții:

- Prin consum de apa contaminata;
- Prin folosirea apei nepotabile la pregatirea hranei;
- Prin folosirea apei in scop recreativ, in timpul imbaierii;
- Prin cantitate insuficienta de apa, şi condiții de igiena individuala necorespunzatoare;
- Apa prezinta habitat pentru *gazde intermediare*, necesare dezvoltarii unor germeni si *insecte vectoare*;
- Multiplicarea unor germeni in apa, dar care patrund in organism pe alta cale (Legionella, Amoebe de apa dulce);
- Prin aport indelungat in organism a unor compuşi chimici in cantitați mici şi crearea unor dezechilibre biologice, sau chiar a unor intoxicații cu caracter cronic.

4.7.1. PATOLOGIA HIDRICA INFECȚIOASA

Este reprezentata de afectiuni cu poarta de intrare digestiva, cutanata olfactiva sau conjunctivala. Acestea pot fi contactate prin consum de apa nepotabila sau pentru prepararea alimentelor, cât si in timpul imbaierii. Sunt de asemenea boli care apar datorita lipsei de apa sau o cantitate insuficienta pentru menținerea igienei individuale, in aceste cazuri fiind prezent riscul apariției unor boli cu transmitere fecal-orala, infectii ale pielii si ochilor. Exista de asemenea boli cu suport hidric, apa prezentând gazde intermediare necesare unor paraziti, unde-si desfasoara o parte din ciclul lor de viata, devenind astfel infestanti pentru om.

Bolile cu cale de transmitere hidrica in functie de numarul de cazuri, modul de aparitie si extindere in populatie, se pot manifesta ca:

- Epidemii hidrice
- Endemii hidrice
- Cazuri sporadice de boala

Epidemiile hidrice au reprezentat din totdeauna o forma grava de manifestare a bolilor infectioase datorita numarului mare de cazuri si a masurilor, care vizeaza toti consumatorii de apa, indiferent de varsta, sex, ocupatie. De aceea, dupa precizarea diagnosticului trebuie, stabilita calea de transmitere, având in vedere ca aceleasi afectiuni se pot transmite si pe cale alimentara, iar masurile de combatere sunt

diferite. Ca elemente de diagnostic intr-o epidemie hidrica apar obligatoriu:

- ***caractere principale***

- *Debutul exploziv* – aparitia unui numar foarte mare de cazuri intr-un interval de timp mai scurt decât perioada de incubatie a bolii.
- *Populatia receptiva* - sunt cuprinse toate persoanele receptive (care nu au imunitate specifica) si au consumat apa contaminata, indiferent de vârsta, sex sau profesie. Receptivitatea populatiei fata de enteroviroze este mai mica si mult mai mare fata de enterobacteriacee.
- *Caracterul topografic* – cazurile de boala se suprapun pe aria de alimentare cu apa din aceeasi sursa, sau intr-o zona a sistemului de distributie, unde sunt probleme in aprovizionarea populatiei.
- *Lipsa sezonalitatii* naturale a bolii se refera la bolile transmise pe cale digestiva (toxiinfectii alimentare), care apar cu o frecventa mai mare vara, dar pe cale hidrica pot apare in orice sezon si mai ales iarna, când viabilitatea germenilor in apa este mai mare, iar eficienta dezinfectiei este mai mica.
- *Incetarea epidemiei* este brusca, cu scaderea numarului cazurilor de boala, dupa jugularea procesului de contaminare, insa mai apare un numar mic de cazuri transmise prin contact direct, interuman, pe cale fecal orala, reprezentând *coada epidemica.*

In afara acestor caractere, care sunt obligatorii, pot sau nu, sa fie prezente unele ***caractere secundare***:

- *Cresterea frecventei bolilor diareice acute*, nespecifice, intr-o colectivitate poate anunta izbucnirea unei epidemii hidrice de hepatita. Aceste cazuri sunt date de flora intestinala asociata germenilor patogeni, la persoane cu aparare imunitara scazuta.
- *Identificarea germenilor patogeni in apa* nu este obligatorie, dar modificarea indicatorilor de poluare fecala este evidenta.
- *Aparitia unei defectiuni in sistemul de aprovizionare cu apa* este de cele mai multe ori decelata, dar sunt situatii când contaminarea se produce la distanta, sau prin infiltrare in conducte foarte vechi, distributie cu intermitente.

Endemia hidrica este definita ca un nivel de morbiditate mai crescut prin afectiuni cu poarta de intrare digestiva, care apare permanent intr-o zona geografica, legata de aprovizionarea cu apa. Acest fenomen apare in zone in care se foloseste apa care nu corespunde conditiilor de potabilitate (in special apa de suprafata nedezinfectata).

Cazurile sporadice apar in special la persoanele cu rezistenta scazuta (sugari, copii mici, vârstnici sau persoane cu tare digestive),

pentru care dozele infectante nu sunt atinsesau sunt factori favorizanti legati de unele zone insalubre cu rol in aparitia diareei turistilor si foarte greu se coreleaza cu calitatea apei consumate.

In aceste situatii pentru aparitia bolii sunt necesare urmatoarele conditii:

- sursa de contaminare (omul sau animalul). Exista situatii cand organisme din apa, care nu sunt patogene, se multiplica in exces in apa calda (amibe de apa dulce) si penetreaza prin pedunculii olfactivi, cauzând o meningita fatala.
- atingerea unei doze infectante in apa, care variaza intre sute, mii si chiar milioane de germeni.
- viabilitatea germenilor patogeni in apa, dependenta de suportul nutritiv, antagonismul microbian determinat de flora autohtona, proprietatile fizico-chimice ale apei.
- existenta unei cai de transmisie (in acest caz apa).
- organismul receptor.

4.7.1.1.Bolile bacteriene transmise pe cale hidrica

Bolile transmisibile prin apa reprezinta o importanta cauza de deces mai ales in tarile in curs de dezvoltare (1,5 miliarde de episoade diareice si peste 4 milioane de decese pe an la copii si 1 milion la adulti). In tarile dezvoltate nu apar decât putine cazuri mortale, iar epidemiile sunt foarte rare. Totusi cresterea Cryptosporidiozei in Marea Britanie si S.U.A. precum si o mica epidemie In 1963 In Zermatt (Elvetia), ca urmare a proastei functionari a retelei de distributie a apei, trebuie sa mentina in actualitate supravegherea calitatii apei potabile in orice tara.

Numarul afectiunilor bacteriene transmise pe cale hidrica este foarte mare, dintre acestea amintim pe cele mai frecvente.

4.7.1.1.1. Dizenteria bacilara

Dizenteria este o infectie intestinala transmisibila produsa de microorganisme din genul *Shigella* (dysenteriae, flexneri, boydii, sonnei).

Sursa de infectie este omul bolnav si purtatorii (sanatosi, convalescenti si cronici).

Caile de transmitere: pe primul loc este transmiterea prin intermediul *mâinilor murdare*, atât in colectivitati cât si in mediul familial, apoi prin *apa, alimente* si *insecte.*

Rezistenta in apa a germenilor este de ordinul zilelor, dar este mult mai mare in apa rece, ajungând la 2 luni in gheata, când flora autohtona este inhibata. Rezista in apa clorinata mai mult decât colibacilii.

Doza infectanta este mica, intre 100-200 germeni. Hipoaciditatea gastrica este un factor de risc in producerea bolii.

In mediul extern Shigella sufera fenomenul de variabilitate microbiana, de aceea multe cazuri de dizenterie sunt atipice, forme usoare, chiar fara scaune diareice, care scapa nediagnosticate si netratate.Se considera ca exista cam 9 cazuri nediagnosticate la 1 caz de dizenterie. Din aceasta cauza morbiditatea reala prin aceasta boala poate fii dubla fata de cazurile inregistrate, fiind foarte crescuta in special la copilul mare si adult. Manifestarea bolii este epidemica, endemica sau cazuri sporadice. Epidemiile hidrice sunt deseori polietiologice, izolându-se mai multe serotipuri de Shigella si de multe ori anunta izbucnirea unei epidemii de hepatita tip A (cazurile fiind in incubatie). In perioada 1985-2003 s-au inregistrat 89 izbucniri epidemice de dizenterie la noi in tara cu un numar total de 13959 cazuri de boala, cu o medie anuala de 734 de cazuri transmise pe cale hidrica. Principalele cauze au fost legate de: sistemul de distributie foarte vechi, probleme legate de dezinfectia apei, lipsa perimetrelor de protectie sanitara a surselor de apa.

4.7.1.1.2. Holera

Holera este o boala infectioasa acuta, intestinala, produsa de *Vibrionul holeric* (Vibrio cholerae serogrup O1). Cunoscuta initial ca endemica in India si in tarile vecine, holera s-a extins si in celelalte continente, luând astfel o manifestare pandemica. Din 1961 s-a declansat a 7-a pandemie de holera, cauzata de vibrionul El Tor, un biotip al vibrionului clasic, care este mai rezistent in mediul exterior, da forme mai usoare de boala si mai multi purtatori sanatosi. In Romania s-au semnalat epidemii in 1984, 1988 (cu cazuri de import), apoi cazuri sporadice in perioada 1991-1993. In 1993 in Asia s-a identificat un serotip recent (O-139), pus pe seama unui portaj cronic biliarti implicat alaturi de O-1 in etiologia epidemiilor hidrice.

Sursa de infectie o reprezinta omul bolnav, purtatorii convalescenti si sanatosi.

Caile de transmitere sunt reprezentate de contactul direct interuman, pe cale fecal orala apa si alimentele contaminate.

Rezistenta in mediul extern este mica (ore sau zile) si este in functie de: pH, temperatura, continut in substante organice etc. Astfel in apa de izvor rezista până la 30 zile, in apa de mare până la 14 zile, iar in apele dulci de suprafata saptamâni si chiar luni de zile. Rezista mai multe luni de zile in crustacee, creveti, fructe de mare, datorita unei chitinaze. De aceea s-a vehiculat la un moment dat teoria existentei unui rezervor acvatic, natural.

Doza infectanta este foarte mare, de 10^6 germeni, dar la persoanele cu hipoaciditate gastrica sau dupa tratament antiacid doza minima infectanta scade pâna la 10^2 germeni. Este foarte sensibil la clor.

Exista si vibrioni neholerici, care sunt non aglutinanti (NAG) sau parahemolitici, care pot determina gastro-enterite, forme usoare de boala.

Receptivitatea la boala este mare, insa doar o parte fac boala clinic manifesta, restul fiind infectii asimptomatice sau purtatori de germeni.

Se considera ca epidemiile hidrice de holera sunt cele mai periculoase forme de manifestare ale bolii (Londra 1854, Hamburg 1892, Petersburg 1920 etc.), datorita extinderii mari in populatie.

La ora actuala nu exista o profilaxie specifica eficienta (vaccinarea confera o protectie partiala doar de câteva luni), astfel incât aprovizionarea cu apa potabila dezinfectata si sisteme corespunzatoare de canalizare pentru evacuarea deseurilor fecaloide pot face ca o zona sa nu fie receptiva la holera.

4.7.1.1.3. Salmonelozele

Sunt cunoscute aproximativ 1700 serotipuri de Salmonella, manifestarile clinice fiind de tip: tifoidic, septicemic, gastroenterite, enterocolite, infectii extradigestive, infectii inaparente, purtatori sanatosi cronici.

Febra tifoida este o boal transmisibila produsa de *Salmonella typhi* cu subgrupele I-IV cu manifestari sporadice si mai rar epidemice. Febrele paratifoide sunt boli infectioase cauzate de Salmonella paratyphi A si B, asemanatoare cu febra tifoida, dar formele clinice fiind mai usoare sunt cunoscute ca febre enterice. S.paratifi B se poate transmite si prin consum de lapte contaminat.

Celelalte serotipuri produc la om gastroenterite acute cu diaree. Multe infectii cu Salmonella sunt asimptomatice.

Sursa de infectie o reprezinta omul bolnav si purtatorul de germeni. Exista si tulpini specifice animalelor si pasarilor, dar care la om produc cazuri de boala diareica, forme usoare.

Cai de transmitere : Boala se transmite prin contact direct sau indirect prin obiecte contaminate de bolnav, apa si alimente, de asemenea, mustele pot avea rol vector. Rezistenta S.typhi in apa este mai mica in apa râurilor (maxim 21 zile), ajugând la 30 de zile in apele de profunzime si 2-3 luni in gheata. Germenii sunt sensibili la dezinfectia cu clor.

Doza minima infectanta de S.typhi este intre 200 si 1000 de germeni, dar in functie de serotip variaza de la citiva germeni pina la

milioane. Receptivitatea la boala este mica. In manifestarea epidemica a bolii factorul hidric detine primul loc datorita consumului de apa de fântâna, dar si prin contaminarea apei din instalatiile publice. Sunt zone in care apa este incriminata in proportie de pâna la 60% in transmiterea cazurilor de boala. In general morbiditatea este in scadere in ultimii ani fiind sub 1 caz la 100.000 locuitori. O problema importanta de contagiozitate o reprezinta purtatorii cronici de bacili typhi (3 luni dupa boala sau ani de zile) care trebuie supravegheati medicali pentru sterilizare, efectiv dificil de realizat.

In cadrul masurilor profilactice aprovizionarea cu apa potabila prin instalatii publice si indepartarea corespunzatoare a reziduurilor pot contribui la scaderea morbiditatii.In Romania s-a inregistrat epidemia de Febra tifoida de la Sacalaz din 1975 transmisa prin lapte si o epidemie in 1989.

4.7.1.1.4. Legioneloze

In apa in functie de continutul in substante organice exista germeni conditionat patogeni (oportunisti), ca: Legionella, Aeromonas, Pseudomonas aeruginosa.

Legionella cuprinde 22 de specii din care serogrupul 1 - L. pneumophila este frecvent implicat in patologia umana. Este vorba despre Boala legionarilor (pneumonie cu incubatie de 3-6 zile, cu tuse seaca, frisoane, dar si forme asimptomatice) si Febra de Pontiac, care se manifesta ca o boala febrila fara afectare pulmonara si cu vindecare spontana.

Sunt foarte multe cazuri raportate in Anglia, Germania, Franta, asociate cu sistemele de aer conditionat si apa calda in hotele sau locuintele unde nu s-a folosit o perioada de timp sistemul de apa. Persoanele cu risc crescut sunt cei cu deficiente imunitare, diabetici, fumatori.

Legionella se intilneste in mod natural in sursele de apa, rezervoare de apa si pe sol. Se dezvolta in prezenta algelor verzi, protozoare, substante organice. Temperaturi de 24-26ºC sunt favorabile dezvoltarii. S-au identificat germeni si in sistemele de incalzire si racire a apei, patrunderea lor relizindu-se prin inhalare de aerosoli (la dus sau din sisteme de climatizare). Legionella poate fii inclusa prin ingestie de amibe (Acanthamoeba, Naegleria) ceea ce duce la aparitia de forme ne pneumonice.

Mentinerea temperaturii apei calde la temperaturi care sa nu scada sub 60°C si periodic cresterea la 70°C, prevenirea acumularii de alge, ciuperci, rugina, scade multiplicarea germenilor in apa de conducta.

4.7.1.1.5. Leptospirozele

Leptospiroza este o antropozoonoza cu evolutie sporadica sau epidemica produsa de specii din genul Leptospira. Exista doua grupe complexe: *Leptospire saprofite* (specia biflexa) si *Leptospire patogene* (icterohemoragica si aniterigene – pomona, canicola, gripho-tiphoza, etc.).

Sursa de infectie o reprezinta doar animalele, In special rozatoarele (sobolanul de apa), dar si unele animale domestice (porcine, bovine sau câini), care fac o boala inaparenta dupa care excreta prin urina leptospire, luni sau chiar ani de zile, contaminand solul, apa, bazinele de inot, balti, mlastini, ape curgatoare.

Transmiterea se face prin contact direct cu urina sau organele unui animal infectat, sau indirect cu apa contaminata cu leptospire. Patrunderea leptospirelor in organism se face prin piele (excoriatii, plagi) sau prin mucoase intacte, in timpul imbaierii in apa contaminata.

Rezistenta in apa a leptospirelor patogene este de doua – trei saptamâni, fiind distruse de ultraviolete si clor. Rezistenta este crescuta la pH alcalin si temperaturi mai mari de 20°C. Boala are un caracter profesional (persoane care ingrijesc animale, veterinari, macelari), dar poate apare si la cei care fac baie in ape de suprafata contaminate, putand aparea in episoade epidemice prin inbaiere, in sezonul cald. Se manifesta cu frecventa crescuta la tinerii, care practica activitati nautice. La noi in tara s-au inregistrat doua epidemii in 1984 si 1985 prin imbaiere.

4.7.1.1.6. Tuberculoza intestinala

Transmiterea hidrica a bolii este posibila intr-o proportie foarte redusa, chiar contestata de unii autori. Totusi rezistenta foarte mare a bacilului Koch in apa, de 100-150 zile creeaza posibila si aceasta cale de transmitere. Acest risc apare in jurul sanatoriilor si spitalelor de pneumoftiziologie, B.K. fiind pus in evidenta in apele reziduale de la aceste unitati, fiind foarte rezistent la dezinfectarea uzuala cu clor, rezista foarte mult pe sol si poate ajunge in apele de suprafata.

Sunt autori care atribuie un risc mai mare de a face boala in rândul animalelor si contactarea bolii de la acestea, de exemplu prin consum de lapte nefiert.

4.7.1.1.7. Bruceloza

Este o zoonoza care rareori are transmitere hidrica, boala având caracter profesional, transmintindu-se de la animalele bolnave (ovine, caprine, porcine), care avorteaza. Patrunderea in organism a germenilor se face prin mici escoriatii la nivelul tegumentelor, sau prin consum de lapte nefiert. Este posibila si transmiterea aerogena in laboratoare unde se lucreaza cu brucele. Brucelele supravietuiesc in apa 40-60 zile si rezista la clor. Simptomatologia clinica a bolii este foarte variata (boala cu o suta de fete). Manifestarile bolii au caracter profesional, la persoanele care ingrijesc animalele (zootehnisti, medici veterinari).

4.7.1.1.8.Tularemia

Este o boala infectioasa prezenta la animale salbatice si domestice, in special rozatoare: soareci, sobolani,vulpi, popandai, ciini, pisici, etc.

Boala are un caracter profesional (vanatori, agricultori) prin contact direct cu animalul bolnav, infectia realizindu-se prin tegumente si mucoase sau mai rar pe cale respiratorie.

Francisella (Pasteurella) tularensis, agentul etiologic al bolii, rezista in apa 2-3 luni, putând fi transmisa si pe cale digestiva uneori sub forma epidemica. Vectorii (artropode, capuse, tântari, plosnite), de asemenea pot transmite boala.

4.7.1.1.9. Febra Q

Este o afectiune cu caracter profesional asemanatoare rickettsiilor. Agentul etiologic este *Coxiella burnetti*, foarte rezistenta in mediul exterior (praf, dejecte animale (luni chiar ani). In apa rezista in jur de 150 zile.

Sursa o reprezinta rozatoarele salbatice, bovine, ovine, cabaline.

Eliminarea se face pe cale intestinala si prin lapte. Exista si un rezervor natural in ixodide (capuse), dand o focalitate naturala bolii in unele zone geografice, de exemplu in Australia unde boala este endemica la canguri.

Boala se transmite pe cale aeriana si digestiva, in special prin lapte crud, dar si prin apa contaminata de animale. Are caracter profesional (veterinari, macelari, industria lânii) prin contact direct cu animalele bolnave.

4.7.1.1.10. Boli diareice acute bacteriene

Cuprind manifestari de gastro-enterita sau enterocolita acuta determinate de o multitudine de germeni, avand o simptomatologie

comuna. In anul 2000 morbiditatea prin BDA in Romania a fost de 378%ooo. Germenii frecvent incriminati sunt:

- Enterobacterii (Sallmonella, Shigella) cu manifestari bine cunoscute, dar si de tulpini conditionat patogene cu o agresivitate determinata atit de doza infectanta, cit si de dismicrobismul intestinal.
- *Escherichia coli* – patru tulpini enteropatogene: EPEC (enteropatogen), ETEC (enterotoxic)da forme usoare pana la cele holeriforme in special la copii, EIEC (enteroinvaziv si EHEC (enterohemoragic). Cele mai frecvente serotipuri O_{111}, B_4, O_{55}, O_{125}, incriminate in producerea B.D.A. la copii din crese si gradinite sau la adulti in special in zone cu grad mare de insalubrizare, sau la turistii care ajung in aceste zone (diareea turistilor).Rezervorul de infectie il reprezinta omul, dar si unele animale. Sunt cunoscute maniestari epidemice transmise prin apa. Ex: Parcul National Water Lake din SUA, prin contaminarea apei potabile cu E.coli EPEC O_{111} B_4. O epidemie hidrica cu un numar foarte mare de cazuri a fost semnalata in anul 2000, in Canada, afectand 2300 persoane si decese in randul copiilor. Cauza a fost legata de consumul de apa incorect dezinfectata.
- *Camphylobacter jejuni, coli, cinaedi, fenneliae,* au ca sursa de germeni pasarile domestice sau de apa, dar si alte animale (porcine, ovine,caini, pisici). Pasarile sunt infectate intre 50-100%. Germenii sunt sensibili la clor, iar doza infectanta este de 500-1milion germeni. In Suedia au fost mai multe izbucniri epidemice in 1999-2000. In Romania ocupa locul doi ca morbiditate dupa manifestarile digestive. S-au descries epidemii prin consum de apa si lapte crud contaminat.
- *Yersinia enterocolitica* – identificata in apele de munte reci si limpezi, da forme usoare de B.D.A. Rezervorul de germeni il reprezinta animalele (rozatoarele salbatice si animalele domestice, in special porcul).
- *Pseudomonas aeruginosa* – frecvent intâlnit in bazinele de inot, piscine. Colonizeaza ocazional pielea, urechea, caile respiratorii, intestinal gros la omul sanatos. Da manifestari diverse: cutanate, digestive ,urinare, mai des la copiii mici (enterocolitaa necrozanta), dar si la adulti cu boli hematologice maligne.
- *Aeromonas (hydrophila, caviae, sobria)* – sunt frecvent intalnite in apele de suprafata si pot produce B.D.A. forme dizenteriforme.
- *Vibrioni non aglutinabili (NAG).*
- *Clostridium (perfringens, dificile, butyricum).*
- *Stafilococi patogeni, Enterococi, Klebsiella, etc.*

4.7.1.2. Boli virale transmise pe cale hidrica

Sunt produse in cea mai mare parte de enterovirusuri caracterizate prin:

- Rezistenta in apa foarte mare.
- Rezistenta la dezinfectia cu clor mai mare decat a bacteriilor.
- Doza infectanta foarte mica.
- Circulatia in natura a virusurilor este mai mare decat a bacteriilor.

4.7.1.2.1. Hepatita virala

Este o afectiune infectioasa specifica omului cu manifestari icterice sau anicterice. In etiologia ei sunt incriminati mai multi virusi, dar pe cale digestiva se pot transmite doar virusul hepatitei A si E. Manifestarile clinice sunt comune in cele doua forme de boala.

Sursa de infectie este omul bolnav sau purtatorii sanatosi.

Cai de transmitere. Contact direct interuman sau indirect prin apa, alimente, obiecte contaminate, muste, etc.

Receptivitatea la boala este mare, dar predomina formele asimptomatice sau anicterice (se estimeaza intre 10-30 cazuri la 1 caz de boala, forma icterica). Astfel intr-o epidemie hidrica izbucnita in SUA din 97 de persoane, care au baut apa dintr-o fantana poluata, 90 s-au imbolnavit dupa 26-41 zile; dintre acestia 33% au fost forme icterice, 23% anicterice si 37% asimptomatice.

Hepatita poate evolua sporadic sau epidemic. Epidemiile pot sa apara in special in colectivitati de copii, cazarmi, cartiere sau localitati, ultimele doua localizari apar in manifestarile hidrice ale bolii. Rezistenta in apa este foarte mare de pana la 200 de zile, de asemenea, resista la dezinfectia uzuala cu clor.

Profilaxia H.V. consta in aplicarea regulilor de igiena individuala, un sistem corespunzator de aprovizionare cu apa potabila si de indepartare a deseurilor lichide prin canalizare. In Romania epidemiile hidrice in perioada 1985-2003 au prezentat o tendinta de scadere ponderea cazurilor de HVA fiind de 23% din numarul total de cazuri de boali transmise pe cale hidrica. Cele mai mariepidemii hidrice au fost in anul1986 cu 482 cazuri de Dizenterie si HVA, in 1989 la Tecuci cu 518 cazuri de HVA, 1993 la Sebes cu 566 cazuri de BDA sI HVA, 2001 la Copsa Mica cu 360 cazuri de BDA, Dizenterie sI HVA. In 52% din cauzele epidemiilor hidrice apare clorinarea, apoi intreruperi in distributia apei sI contaminarea apei la nivelul surselor prin lipsa perimetrelor de protecttie sanitara.

4.7.1.2.2 Poliomielita

Este o infectie entero- neurotropa cu manifestari sporadice, endemice sau epidemice, produsa de poliovirus hominis tip 1, 2, sau 3. Este o boala prezenta pe intreg globul a carei morbiditate a scazut foarte mult prin vaccinare. Astfel de la manifestari epidemice s-a ajuns la forma sporadica. Cele mai mari epidemii s-au produs in anii 1911- 1929 in Franta, S.U.A. si in Danemarca in 1952 cu o morbiditate de 131,7 cazuri la 100 000 locuitori. De altfel si in Romania s-au semnalat mai multe valuri epidemice in perioada amintita culminand cu cea din 1956-1957 cu o morbiditate de 42,7 la 100 000 locuitori, dupa care incidenta bolii scade foarte mult. Dupa evaluarile OMS, anual apar in tarile in curs de dezvoltare aproximativ 250000 cazuri de poliomielita , din care se raporteaza 24-25000 cazuri. Daca in SUA in 1952 erau21269 cazuri, in ultimi ani se inregistreaza 8-12 cazuri/an, iar din 1987 niciun caz. In Romania dupa 1960 a scazut morbiditatea la cateva cazuri pe an(10,04%ooo in 1985), iar din 1992 niciun caz.

Sursa de infectie este reprezentata de omul bolnav sau purtator sanatos.

Cai de transmitere: direct pe cale fecal-orala sau pe cale aerogena (virusul este pus in evidenta in primele zile de boala si in orofaringe, apoi se elimina intestinal). Indirect transmisia se poate face prin apa si alimente contaminate. Din aceste cazuri manifestarile clinice pot fi de la forme usoare nespecifice (respiratorii si digestive), pâna la forme grave neurologice. Se considera ca la 1 caz de poliomielita cu paralizie exista intre 300-500 cazuri subclinice sau forme usoare.

Rezistenta in apa a virusului este de 100-150 zile si foarte rezistent la temperature scazute. Spre deosebire de alti enterovirusi este sensibil la clor si alti agenti oxidanti. Doza infectanta este foarte mica.

Desi se foloseste vaccinarea antipolio exista cazuri reziduale, astfel boala nu poate fi eradicata datorita circulatiei virusului salbatic si a tulpinilor vaccinale. Principalele rezervoare de virus salbatic se intalnesc in Asia Meridionala si in Africa subsahariana, care sunt considerate inca zone endemice.

4.7.1.2.3. Cherato-conjunctivita epidemica

Este produsa de *adenovirusuri* cu tipurile: 8 (frecvent intalnit), 3, 7a, 19 si 37, transmise prin apa din bazinele de inot. Au o rezistenta foarte mica in apa, dar rezista mult la concentratii mici de clor rezidual in apa (in conditiile unei dezinfectii incorecte). In afara conjunctivitei se pot produce si manifestari respiratorii si digestive. Manifestarile pot fi

epidemice (România 1999, 2000), sau cazuri sporadice in Europa si America de Nord.

In ultima perioada s-au descris cazuri de cheratita cu Acanthamoeba la purtatorii de lentile de contact. Calea de transmisie o reprezinta apa folosita la spalarea lentilelor, sau imbaierea fara scoaterea lentilelor. In 1989 in SUA erau raportate 200 cazuri de cheratita, care datorita respectarilor normelor de igiena, numarul lor , dupa o perioada de crestere, a scazut.

4.7.1.2.4. Alte viroze hidrice

Se manifesta ca gastroenterite sau enterocolite acute, care uneori dispar fara tratament, cu o frecventa crescuta vara si toamna.

Sursa o reprezinta omul bolnav sau purtatorul sanatos.

Eliminarea intestinala a enterovirusurilor se face pe o perioada lunga de timp (30-90 zile). Prezenta in faringe pe o perioada scurta (citeva zile) explica si transmiterea pe cale aeriana a unor enterovirusuri, in special in sezonul rece in colectivitati de copii supraaglomerate. Majoritatea enterovirozelor sunt forme inaparente de boala.

Virusurile frecvent incriminate sunt:

- *Enterovirusuri:* Coxsackie A si B, ECHO si alte enterovirusuri noi, care pot da in afara formelor digestive si manifestari respiratorii (datorita prezentei in orofaringe si intestin), meningite, miocardite, etc.
- *Rotavirusuri* (reovirusuri) incriminate in B.D.A. la nou nascut,sugar si copilul mic, declansand epidemii de gastroenterite de iarna, ce reprezinta 30-40% din cazurile spitalizate
- *Parvovirusuri* (adeno-asociate*),* virusul gastroenteritei abacteriene tip Norwalk, cu manifestari epidemice la adult sI forme sporadice, dar grave la copii. Contaminarea poate fi intrafamiliala prin apa potabila sau in bazine de inot.

In ultimii ani gastroenteritele virale evolueaza epidemic cu forme usoare la copiii mici si persoane in varsta, restul populatiei devenind imuna.

4.7.1.3. Boli parazitare transmise pe cale hidrica

Apa are un rol dublu in transmiterea bolilor parazitare, pasiv, vehiculând parazitul de la sursa de infectie la omul sanatos, sau activ, fiind un mediu obligatoriu pentru ca parazitul sa-si desfasoare ciclul evolutiv pâna la forma infestanta.

Frecventa crescuta a bolilor parazitare este strâns legata de aprovizionarea cu apa, existând zone endemice pentru anumite parazitoze, sau izbucniri epidemice, mai ales in colectivitatile unde exista conditii precare de igiena. Cele mai frecvente parazitoze la om sunt produse de:

PROTOZOARE

4.7.1.3.1. Amibiaza

Amibiaza sau dizenteria amibiana este provocata de *Entamoeba histolytica,* singura forma patogena a omului, spre deosebire de *Entamoeba minuta, coli, hartmanni* care sunt tulpini nepatogene.

Sursa de infectie o reprezinta omul bolnav si purtatorii asimptomatici, dar şi unele animale (caine, şobolani, porci), eliminarea in mediu a amibei fiind sub forma de chisti.

Cai de transmitere: maini murdare, apa sau alimentele contaminate. Rezistenta in apa a chistilor este de 90 - 100 de zile la 0°C si 5-10 zile la 30°C.

In zonele tropicale gradul de infestare a populatiei este foarte mare, avand manifestari endemice, existand si purtatori sanatosi asimptomatici, dar pot aparea si forme severe dizenterice la persoanele subnutrite. In zonele temperate apare sub forma sporadica, iar izbucniri epidemice mai rar in care apa joaca un rol important. Se estimeaza ca afecteaza aproximativ 500 milioane de personae pe glob aflandu-se printer primele zece boli infectioase.

4.7.1.3.2. Lambliaza (giardiaza)

Giardia inestinalis este un protozoar flagelat care se intalneste in intestinul subtire al omului.

Sursa de infectie o reprezinta omul bolnav sau purtatorul sanatos eliminator de chisti. Animalele prezinta forme proprii de paraziti, care nu produc boala la om.

Cai de transmitere: apa, alimente, maini murdare. Este frecvent intalnita in zonele cu un grad crescut de insalubrizare a mediului, avand o manifestare endemica, dar si epidemica. Chistii de giardia sunt foarte rezistenti in mediul exterior, supravietuind in apa pana la 3 luni si sunt rezistenti la dezinfectia apei cu clor. Sunt cunoscute epidemii hidrice de giardia in zone neendemice, datorita lipsei imunitatii, care in zonele endemice se dobandeste prin reinfestari. Din aceasta cauza si Giardia este implicata etiologic in diareea turistilor, la personae care ajung in

zone in care aprovizionarea cu apa potabila tI eliminarea deseurilor ridica probleme.

4.7.1.3.3. Trichomoniaza

Genul Trichomonas prezinta 3 specii parazite la om: *T.hominis (intestinalis), vaginalis si elongata.*

Trichomonas intestinalis prezinta ca sursa de infestare a mediului omul bolnav sau purtatorul sanatos. Au fost izolate specii asemanatoare si de la caine, pisica si alte animale, insa nu produc boala la om.

Calea de transmitere o reprezinta consumul de apa sau alimente infestate.

Rezistenta in apa a parazitului este foarte mica, deoarece parazitul se prezinta sub forma vegetativea, fara sa se inchisteze.

In transmiterea celorlalte specii (vaginalis si elongata) apa nu are un rol bine definit, desi identificarea in apa a T.vaginalis (in special in apa de bazin cu o temperatura mai mare) creeaza posibilitatea transmiterii hidrice, dar foarte rar. Acest lucru este posibil, cand sunt prezente concomitent persoane bolnave si sanatoase in bazinele de inot. Prin urmare pentru aceste specii principala cale de transmitere ramane cea sexuala.Prezenta in cavitatea bucala a T. Elongata se asociaza cu peridontite.

4.7.1.3.4. Cryptosporidioza

Criptosporidium parvum este un protozoar al tractului gastrointestinal si respirator intalnit la mamifere, pasari si pesti. Frecventa crescuta a chistilor in mediu implica insa si omul in transmiterea lor.

In apa chistii supravietuiesc multe luni la 4°C si sunt foarte rezistenti la clor. De asemenea bazinele de inot si alte ape recreationale sunt incriminate in transmiterea bolii la om.

Primul caz semnalat la om a fost in 1976 dupa care frecventa a crescut la bolnavii de S.I.D.A.sau tratati cu imunosupresoare La acestia protozoarul (Ctyptosporidium parvum) determina o diaree acuta, cu deshidratare severa, ca o complicatie grava. In Anglia Ctyptosporidium se afla pe locul doi ca agent etiopatogenic indentificat in B.D.A. Recent sunt descrise si manifestari epidemice la turistii si copii din diverse localitati. Pentru numerosi cercetatori Ctyptosporidioza este o zoonoza, dar contactarea doarde la animale nu explica extinderea crescuta a bolii in populatie, in special in ultimii 5-10 ani (Milwake-SUA, 1993 cu 400.000 cazuri si 100 decese.

4.7.1.3.5. Enterocolite cu Balantidium coli

Este un organism ciliat transmis prin apa si alimente contaminate, sursa reprezentind-o porcii, mai putin cainii si sobolanii.
Incidenta in populatie este mica, manifestarile fiind asimptomatice sau dizenteriforme.

4.7.1.3.6. Naegleria si Acanthamoeba

Naegleria fowleri este agentul etiologic pentru o forma severa de boala, transmisa prin inbaiere in ape recreationale contaminate (geotermale),manifestarea fiind de tip meningoencefalita. Amibele patrund prin mucoasa olfactiva si ajung la creer. Dupa 1980 s-au descris in jur de 100 cazuri de boala.

Acanthamoeba produce cheratite, infectii respiratorii, manifestari cutanate si meningite. Este extrem de rezistenta la clor.

4.7.1.3.7. Teniazele

La om se gasesc trei specii de cestode mari (*T.solium, saginata*, *Diphylobotrium latum*) si *Hymenolepis nana* care este cea mai mica tenie. Primele doua tenii au nevoie de gazde intermediare (porcine, bovine), pentru dezvoltarea larvei care se gaseste in ouale eliminate de omul bolnav. In organismul gazdei intermediare ouale embrioneaza si apar larve (cisticerci) cantonati in special in muschi. Omul, care este gazda definitivea se infesteaza consumand carne cu cisticerci insuficient prelucrata termic.

Apa are un rol doar in transmiterea *Botriocefalozei* produsa de Diphylobotrium latum. In aceasta teniaza sursa de infectie o reprezinta omul bolnav, dar si unele animale care elimina pe cale intestinala ouale parazitului care au nevoie de doua gazde intermediare in mediul acvatic (crustacee si apoi pestii care se hranesc cu crustacee in care se gasesc larvele provenite din oua).

Hymenolepis nana spre deosebire de celelalte tenii nu are nevoie de gazda intermediara transmiterea facandu-se prin maini murdare sau prin consum de fructe si zarzavaturi insuficient spalate. Transmiterea hidrica este rara.

Nematode

4.7.1.3.8 Ascaridioza, Tricocefaloza, Strongiloidoza si **Ankylostomiaza** sunt helmintiaze in transmiterea carora solul are un rol activ, secundar putandu-se transmite si pe cale hidrica, de aceea vor fi reluati la capitolul de contaminare a solului.

Rezervorul de paraziti este omul care elimina ouale pe cale intestinala, fiind neinfestante pentru om. Embrionarea lor se produce in anumite conditii de temperaturea si umiditate pe sol (geohelminti).

Caile de transmitere: maini murdare, apa, alimente infestate.

TREMATODE

4.7.1.3.9. Fascioloza

Este o helmintiaza in care apa are rol active, produsa de *Fasciola hepatica* ce are habitat canalele biliare la ovine, bovine si mai rar la om. De la acest nivel ouale sunt eliminate prin intestin. Pentru a evolua in continuare oul trebuie sa ajunga in apa unde se embrioneaza si la o temperatura favorabila (25 - 30ºC) dupa doua-trei saptamani se transforma in larva ciliata (miracidium), care patrunde intr-o gazda intermediarya (gasteropod), in interiorul careia isi continua ciclul evolutiv pana la stadiul de cercar. Acesta este forma infestanta care prin consum de apa sau salata (creson) produce boala la om si animale.

Exista si tulpini de *Fasciolepsis buski* care necesita o alta gazda intermediarya (molusca de apa dulce) si determinea la om si animal (porc) manifestari intestinale si alergice.

4.7.1.3.10. In zonele tropicale exista o serie de parazitoze cu o frecventa crescuta in a caror transmitre apa joaca un rol activ:

- **Schistosomiaza** este produsa de Schistosoma haematobium,mansoni si japonicum provocand manifestari urinare si digestive. Apa are rol activ in transmitere (gazde intermediare) ca si pentru Fasciola, parazitii pot patrunde in organism pe cale digestivea si transcutanat. Boala se asociaza cu malnutritia, cancerul de vezica urinara, hepatite. Infestarea masiva a populatiei (Egipt, Irak, Kuweit, Zambia, s.a.) este pusa pe seama aprovizionarii cu apa.In prezent peste 200 milioane de personae sunt infectate.
- **Paragonimiaza, Opistorcoza, Filariozele** sunt alte boli tropicale legate de aprovizionarea cu apa si lipsa igienei individuale.**Filariozele** afecteaza in zonele calde circa 140 milioane de personae. Este presenta atat la om cat sI la animale. Filariile patrund in organism digestive sau transcutanat prin intepatura unui arthropod hematofag.

In transmiterea parazitozelor la om apa are si o alta importanta sanitara reprezentand un mediu favorabil dezvoltarii unor insecte vectoare (tantarii anofeli care pot transmite malaria, simuline cu rol in transmiterea filariozelor, glosine care pot transmite tripanosomiaza). Asanarea acestor focare face parte din lupta impotriva parazitozelor intestinale.

4.7.2. PATOLOGIA HIDRICA NEINFECȚIOASA

Este determinata de o modificare a compozitiei chimice a apei, datorita unor dezechilibre minerale naturale (in carenta sau exces) si prin prezenta unor substante chimice toxice rezultate din poluarea apei in urma unor activitatI umane industriale sau din agricultura.

Apa reprezinta o cale de aport permanent in cantitati mici a substantelor minerale necesare organismului. Desi in concentratii mai reduse decat in alimente, substantele minerale din apa au o absobtie intestinala mai buna datorita prezentei lor in forma ionica. In al doilea rand, importanta sanitara a apei derivea si din faptul ca o compozitie minerala dezechilibrata indica si un dezechilibru alimentar, care de aceasta data trebuie corectat terapeutic. Dintre dezechilibrele hidrominerale naturale amintim:

4.7.2.1. DISTROFIA ENDEMICA TIREOPATA (D.E.T)

In lume carenta de iod reprezinta principala cauza a afectarilor cerebrale si retardarilor psihice. In lipsa unei cantitati mici de iod in organism, 1,6 miliarde oameni din toata lumea sunt in pericolul diminuarii capacitatilor mentale si fizice, datorita afectiunilor provocate de aceasta carenta.Tulburari datorate carentei de iod apar la 14% din populatia mondiala din care 50 milioane de copii si aproximativ 834 milioane de persoane au gusa. In fiecare an se nasc in lume 100000 de copii cu cretinism. Tulburarile prin carenta de iod constau in afectiuni insotite de: slaba coordonare ochi-mana, surdomutitate, afectiuni neurologice, nanism, diformitati fizice, guta.

Manifestarea clinica a unei boli este endemica atunci când cel putin 10 % din populatie prezinta aceasta afectiune. Initial D.E.T. avea o manifestare endemica mondiala cu exceptia Japoniei. La noi in tara zonele carpatice si subcarpatice erau considerate zone endemice, datorita lipsei iodului in scoarta terestra si a climatului de altitudine cu efect excitant asupra glandei tiroide. Datorita profilaxiei cu sare iodata incidenta bolii a scazut, Romania ramane endemica pentru aceasta

afectiune. Conform datelor OMS 10% din scolari in Germania au gusa, in Italia 20%, iar In Croatia rata este de 35% dintre copii tcolari.

Iodul din scoarta terestra printr-un schimb ionic permanent trece in apa subterana si in lantul trofic al animalelor. Concentratia iodului din apa este un indicator al aportului total de iod in organism (din alimente si apa). Principala sursa de iod o reprezinta alimentele, apa asigurand doar 10 – 20% din nevoile zilnice ale organismului. Ratia optima zilnica de iod este de 100 – 200 μg.

Iodul contribuie la sinteza hormonilor tiroidieni (triiodtironina - T_3 si tiroxina - T_4), in mai multe etape:

- Iodocaptarea – concentrarea iodului din singe la nivelul foliculilor tiroidieni, impotriva gradientului de concentratie (I. in celulele foliculare poate fi de 10 -100 ori mai mult decat in plasma);
- Iodoconversia – iodul anorganic este transformat in iod organic;
- Hormonosinteza – iodul organic se cupleaza cu tirozina din tiroglobulina, care este sintetizata in celula folliculara si eliminatea in substanta colloidala. In final se sintetizeaza cei doi hormoni, T_3 si T_4 .

Reglarea secretiei de hormoni tiroidieni se face prin impulsuri exogene de origine corticala sau endogene. Acestia stimuleaza secretia hipotalamica de T.R.H. (tyrotropin releasing hormone), care este preluat de circulatia portala si transportat in adenohipofiza, unde stimuleaza secretia de T.S.H. (tirostimulina). T.S.H.– ul la nivel tiroidian activeaza pompa de iod si hormonosinteza. Daca nivelul hormonilor in singe este scazut creste eliberarea de T.R.H. si T.S.H. care stimuleaza tiroida cu cresterea substantei coloidale, ducand la marirea de volum a glandei. Aparitia gusei (D.E.T.) este corelata cu o *carenta absoluta* a iodului in apa (sub 5 μg/l). Exista situatii in care concentratia iodului in apa este peste 5 - 10 μg/l si totusi apar cazuri de boala (*carenta relativea* de iod), determinata de factori extrinseci sau biologici.

Factori ce influienteaza hormonosinteza:

- Prezenta in exces a sarurilor de calciu scade absortia intestinala a iodului;
- Prezenta in exces a fluorului creste eliminarea urinara de iod;
- Manganul in exces inhiba hormonosinteza;
- Consumul an cantitati mari de conopida, varza, napi, care contin glucozizi activeaza enzimatic eliberarea de tiocianati, impiedicind acumularea iodului in tiroida;
- Progoitrina din brasicaceae prin fragmentare se transforma in goitrina care impiedica hormonosinteza.

Carenta relativa de iod poate avea la baza si factori endogeni (biologici) insotiti de o nevoie crescuta de iod in organism (pubertate, graviditate, dereglari endocrine).

Gusa sau distrofia endemica tireopata se manifesta prin: scaderea metabolismului bazal, a debitului circulator, scaderea activitatii neuropsihice, hipogonadism, tulburari trofice, etc.

La fat carenta de iod datorita unui aport insuficient de iod la mama determina:

- o incidenta crescuta a mortalitatii neo-natale
- avorturi spontane
- malformatii congenitale
- greutate mica la nastere
- cretinism cu leziuni neurologice (deficit mental, surdomutitate, strabism)
- la copil apare hipotiroidismul juvenil cu dezvoltare mentala si fizica deficitare.

Nutritia necorespunzatoare cu iod pe durata gestatiei reduce densitatea retelei de interconexiuni care se formeaza intre neuronii in curs de dezvoltare ai fatului limitand astfel pe viata capacitatea intelectuala a individului. Coeficientul de inteligenta poate fi mai scazut cu 10-15%.

In Romania deficitul de iod din urina a fost pus in evidenta la aproximativ 30% din copiii cu o pondere mai mare in rural, iar peste 35% din populatie prezinta forme vizibile de afectare tiroidiana (Congresul de Endocrinologie din anul 2000). Un studiu national din anul 2002 arata ca inca sarea neiodata se foloseste in peste 30% din gospodarii.

Cazurile grave de boala insotite de cretinism se intâlnesc mai rar datorita profilaxiei cu sare iodata. S-au incercat si alte metode (introducerea iodului in pâine, dulciuri), dar nu cu rezultate bune. In zonele endemice la persoanele cu risc (copii, gravide) se pot administra si tablete pe baza de iod. Administrarea unui supliment de iod in scoala primara in zonele gusogene au ameliorat dezvoltarea mentala a copiilor, rezultatele scolare, dezvoltarea motorie.

4.7.2.2. CARIA DENTARA

Este bine cunoscut rolul cario-profilactic al fluorului. Acest efect se datoreaza reactivitatii crescute si fixarii lui in dinti si oase.

Din rocile scoartei terestre bogate in fluor (criolit, fluoro-silicati), acesta trece in apa, neconcentrandu-se in plante cu exceptia ceaiului. Aceasta face ca apa sa reprezinte principala sursa de fluor, asigurand

2/3 din nevoile organismului, acest lucru este posibil cand concentratia fluorului in apa este cuprinsa antre 0,5 – 1,2 mg/l. Efectul cario-profilactic al fluorului este determinat de:

- Reactia cu hidroxiapatita din smaltul dentar, ducand la formarea fluoroapatitei care prin dispozitia cristalelor creste rezistenta fata de factorii cariogeni;
- Efectul bacteriostatic si bacteriocid fata de microorganismele acidofile din placa dentara (lactobacilul acidofil);
- Efectul antienzimatic fata de enolaze, fosfataze care duc la formarea acizilor organici in urma fermentarii glucidelor (in conditiile unei igiene necorespunzatoare a cavitatii bucale).

Frecventa in populatie a cariei dentare este foarte mare, afectând toate grupele de vârsta si in special copiii de 7 – 8 ani, de aceea O.M.S. a initiat un program de sanatate buco-dentara care urmareste scaderea indicelui D.L.P. (dinti deteriorati, lipsa si plombati) la trei pentru grupa de vârsta amintita.

Exista multe teorii care explica etiopatogenia cariei dentare:

- Teorii exogene: proteolitica, chimico-parazitara, microbiana. Acestea au comun distrugerea matricei organice a smaltului printr-un mecanism de proteoliza. Germenii proteolitici distrug cuticula smaltului, patrund in profunzime (prin dezintegrarea substantei organice) si astfel se produce o clivare a prismelor de smalt. Este incriminat un stafilococ cromogen care duce la pigmentarea in galben a leziunii.

- Teorii endogene: organotropa, reflexa, enzimatica, neurodistrofica. Aceste teorii sustin existenta unor tulburari functionale in tesuturile dure dentare, cu sediul in pulpa dentara. In conditii nefavorabile (alimentatie deficitara sau factori de stress) se produc tulburari functionale ale S.N.C. si apar reflexe patologice care altereaza compozitia limfei dentare. Se schmba raportul fluor-magneziu in favoarea magneziului care duce la activarea fosfatazei alcaline, cu desfacerea moleculelor de fosfati de calciu.

Alimentatia ocupa un loc semnificativ in producerea cariei dentare prin aport insuficient de proteine in perioada de formare a matricei smaltului, excesul de glucide de asemenea, cresc frecventa cariei dentare, pe cand excesul lipidelor scade incidenta acestora. Continutul alimentelor in fluor fiind foarte mic (exceptand pestele de apa sarata) asa incat apa ramane principala sursa de fluor.

Efectul cario-profilactic al fluorului nu se poate manifesta la concentratii sub 0,5 mg/l in apa, de accea se impune fluorizarea apei potabile, ca o metoda foarte buna de profilaxie a cariei dentare, dovedita in multe tari prin scaderea frecventei acestei afectiuni. Exista si alte metode profilactice (fluorizarea unor produse alimentare, administrarea

de tablete de fluorura de sodiu, badijonarea dintilor si chiar vaccinari). Toate aceste masuri se adreseaza unui segment al populatiei si greu de realizat in perioada preeruptiva. Exista si riscul unui supradozaj cu efecte nocive asupra organismului (efect competitiv cu iodul, efecte antienzimatice in metabolismul intermediar, etc.), asa incat fluorizarea ar fi o metoda profilactica mult mai buna si verificata in multe tari.

4.7.2.3. FLUOROZA ENDEMICA

In zone geografice unde in mod natural exista concentratii mari ale fluorului in factorii de mediu, roci pe baza de fluor (apatit, criolit, fluorina) sau datorita unor surse de poluare cu fluor (industria de aluminiu, ingrasaminte chimice) aportul crescut de fluor in organism prin aer, apa sau alimente produce efecte toxice – intoxicatie cu fluor (fluoroza endemica). Zonele endemice sunt cele in care concentratia fluorului in apa depaseste 1,5 mg/l. Manifestarile toxice constau in leziuni la nivelul dintilor si oaselor in functie de aportul de fluor. Astfel:

- La concentratii peste 1,5 – 2 mg/l apar la nivelul dintilor pete alb sidefii care apoi de coloreaza in maron (aspect tigrat), dintii sunt friabili (mancati de molii), ajungand la edentatie. Este stadiul de *de fluoroza dentara;*
- Crescand aportul de fluor (peste 5 mg/l apa) apare osteofluoroza, care are o faza *asymptomatica* (cresterea opacitatii oaselor fata de razele X), fara manifestari clinice;
- La concentratii peste 10 mg/l se instaleaza osteofluoroza *symptomatica* (osteoporoza, exostoze, incurbarea oaselor si fracturi spontane). Concomitent apar calcificari la nivelul ligamentelor si chiar la nivelul unor organe.
- La concentratii peste 20 mg/l se instaleaza osteofluoroza *anchilozanta*, descriesa doar la animale, care mor prin casexie.

Profilaxia fluorozei se face prin demineralizarea apei cu ajutorul rasinilor schimbatoare de ioni.

4.7.2.4. BOLILE CARDIO – VASCULARE

In toate tarile dezvoltate mortalitatea prin boli cardio-vasculare este pe primul loc. Anual se inregistreaza aproximativ 7,2 milioane decese prin cardiopatie ischemica; 4,6 accidente vasculare cerebrale; aproximativ 20% din populatie in special din tarile dezvoltate au hipertensiune arteriala.

Etiopatogenia acestor manifestari este foarte incarcata, incluzand factori de risc endogeni si exogeni (etiopatogenie plurifactoriala). Din randul celor exogeni pe primul loc se afla stresul, apoi factorii comportamentali (sedentarismul, fumatul, alimentatia dezechilibrata, lipsa exercitiilor fizice, obezitatea, etc).

Factorul hidric, reprezentat prin duritatea apei (determinata in primul rand de sarurile de Ca si Mg) a fost urmarit in numeroase studii epidemiologice in corelatie cu mortalitatea prin boli cardio-vasculare (Japonia, S.U.A., Canada, Suedia, Ungaria, Rominia, s.a.). Astfel s-a demonstrat ca in zone in care concentratia sarurilor de calciu si magneziu in apa este crescuta, prevalenta acestor afectiuni este mai mica (tarile din sudul Europei, unde scoarta terestra are origine carstica).

Este cunoscut rolul calciului in excitabilitatea neuromusculara, scaderea calcemiei (fractiunea ionica) determinand spasmofilie, tetanie cu aritmii cardiace si modificari E.K.G. de repolarizare. De asemenea s-a urmarit si efectul magneziului, ca activator enzimatic intervenind in metabolismul lipidelor si deprimand excitabilitatea neuromusculara.

Nu intotdeauna s-a gasit o corelatie (invers proportionala) intre duritatea apei si bolile cardio-vasculare, deoarece asa cum am aratat este vorba de afectiuni cu etiologie plurifactoiala, iar pe de alta parte in apa exista microelemente (saruri in concentratie mica, comparativ cu cele de calciu si magneziu), care pot avea efecte adverse. De aceea s-au initiat studii experimentale (unele confirmate si epidemiologic) in ceea ce priveste rolul unor microelemente:

- *Cadmiul* in exces, prin mecanism enzimatic stimuleaza metabolismul colesterolului, favorizand depunerea vasculara a placilor de aterom, cu inducerea *aterosclerozei si a hipertensiunii arteriale.*
- *Cobaltul* este un element chimic cu actiune catalitica mare, constituent al vitaminei B, in cantitati mari poate avea efecte la nivel cardiovascular. Este descrisa o cardiopatie a marilor consumatori de bere prin adaus de cobalt ca stabilizator al spumei.
- *Cuprul* este un element cu reactivitate chimica redusa, constituent enzimatic important, favorizeaza absorbtia fierului. In concentratii mari in organism are efecte ateromatogene.
- *Sodiul* in exces are de asemenea un rol important in hiprtensiunea arteriala, datorita retentiei hidrice. Totusi o spoliere a organismului in Na are de asemenea urmari la nivel cardio-vascular, fiind insotita de scaderea ionilor de Ca si semne de colaps periferic.

Exista si microelemente cu rol protector la nivel cardiovascular:

- *Zincul* s-a dovedit experimental ca are efect hipotensor, determinat de fapt de raportul Cd/Zn;
- *Cromul* intervine in metabolismul glucidic si lipidic avand astfel un rol important in prevenirea aterosclerozei. Studii epidemiologice la persoane cu afectiuni cardiovasculare au evidentiat valori scazute ale Cr in organism;
- *Manganul* este un activator enzimatic cu efect hipocolesterolemiant. Mn are un rol important in transportul oxigenului. Este utilizat, alaturi de Ni in diagnosticul starilor de infarct de miocard recent, prezentand valori crescute (prin necroza creste nivelul in sange).
- *Seleniul* s-a dovedit a avea efect cardioprotector studiile privind nivelul sanguin al acestui element si consumul de alcool sau fumatul fiind de mare actualitate.

4.7.2.5. Substante toxice

Transmiterea hidrica a substantelor toxice prezinta unele particularitati:

- Apa asigura un grad mare de dilutie pentru substantele toxice;
- Substantele toxice din apa se concentreaza in organisme acvatice determinind si o cale alimenatra de aport a toxicului in organism;
- Solubilitatea influenteaza toxicitatea prin transportul la distanta al toxicului, pe cind substantele insolubile sedimenteaza, scazind astfel toxicitatea apei.

Datorita acestor particularitati intoxicatiile hidrice prezinta manifestari cronice cu o singura exceptie – intoxicatia cu nitrati.

4.7.2.5.1 Nitratii

Nitratii au o dubla provenienta: naturala, resultand din descompunerea substantelor organice de tip proteic sau antropica, datorita utilizearii in agricultura a ingrasamintelor pe baza de azot. Bacteriile fixatoare de azot utilizeaza nitratii in metabolismul plantelor, ei nefiind toxici in factorii de mediu. Toxicitatea lor apare endogen, cand la nivel intestinal (in portiunea proximala intestinala) in prezenta unor bacterii reduceatoare (E.coli, clostridii, enterococi, stafilococi) nitratii sunt transformati in nitriti. Acestia se absorb si se combina cu hemoglobina

formandu-se methemoglobina (Fe^{2+} este oxidat in Fe^{3+}), care nu mai poate transporta oxigenul, instalandu-se o hipoxie anemica (de transport). Nitritii pot traversa placenta si sa formeze methemoglobina fetala.

Intoxicatia apare la nou nascuti, sugari si copii mici, deoarece exista mai multi factori de risc:

- Deficit enzimatic eritrocitar in methemoglobin reductaze (Gl_6 P-dehidrogenaza in principal, iar secundar in NADPH care este activata de administrarea de albastru de metilen), care convertesc methemoglobina la hemoglobina;
- Prezenta hemoglobinei de tip fetal care se oxideaza mult mai usor in prezenta nitritilor;
- Alimentatia sugarului poate reprezenta o alta sursa de nitrati (radacinoasele concentreaza nitratii din sol), produsele lactate prezinta germeni reducatori (B.subtilis);
- Aciditatea gastrica redusa;
- Nevoile fiziologice de apa ale sugarului pe kg. corp sunt mult mai mari decat la adult;
- Tulburarile gastro-intestinale, care favorizeaza ascensiunea florei intestinale reduceatoare, sunt mult mai frecvente la sugari;
- Focare infectioase extraintestinale (O.R.L. dentare,parotidite, etc), determinea o insamintare descendenta, intestinala cu flora reducatoare.

Hemoglobina libera in plasma se poate auto oxida la methemoglobina care pana la valori de maxim 2% se considera normala. Alte surse de methemoglobina sunt aport cresdcut de: amine aromatice, anilinea, nitrobenzen, aminofenoli.

Simtomatologia clinica a intoxicatiei este dominata de cianoza si deshidratare, de aceea boala mai este cunoscuta sub denumirea de *cianoza infantilea*. Gravitatea bolii este determinata de valoarea methemglobinei fata de hemoglobina totala, astfel: semnele de hipoxie apar la valori peste 10%, intre 10 – 25% sunt forme usoare, intre 25 – 50% apar tulburari cardio-respiratorii, iar peste 50% formele sunt grave, apar convulsii, coma si forme letale.

Tratamentul urmareste eliberarea hemoglobinei prin administrare de substante reduceatoare (vitamina C) si albastru de metilen pentru stimularea activitatii methemoglobin reductazei secundare. De asemenea corectarea dezechilibrului hidroelectrolitic, antibioterapie.

La copiii peste un an si la adulti pot aparea efecte cronice datorate unor episoade acute in antecedente sau prin aport indelungat de nitrati. In aceste cazuri se semnaleaza scaderea rezistentei organismului la infectii, tulburari neuro-psihice, dezvoltare staturo

ponderala deficitaaa la copii, precum si riscul cancerigen (gastric si esofagian) prin combinarea nitratilor cu amine, resultand *nitrozamine.*

Exista methemoglobinemii cronice congenitale prin deficit ereditar in methemoglobin reductaza, precum si methemoglobinopatii printr-o substitutie anormala a aminoacizilor cu hemoglobina anormala (M sau H). In aceste cazuri Fe devine mai susceptibil la autooxidare. Aceste persoane au un risc crescut la intoxicatii in expunerea la substantele amintite.

Profilaxia urmareste scaderea aportului de nitrati in organism prin determinarea concentratiei in apa de fintina folosita in scop potabil de gravide; recomandarea unor alte surse de apa (cu concentratii sub 45 mg/l nitrati) pentru alimentatia nou nascutului si sugarului; alimentatie naturala al sugarului in primele luni (pentru a evita aportul alimenatar de nitrati). Protectia surselor de apa freatica prin folosirea rationala a ingrasamintelor pe baza de N, principala sursa de poluare a apei cu nitrati.

4.7.2.5.2. Mercurul

Utilizarea mercurului si a compusilor sai organici si anorganici in industria chimica, a vopselelor, a hartiei, metrologie, stomatologie si in special in agricultura ca pesticide, a dus la cumularea acestui toxic in factorii de mediu si in cea mai mare conceentratie in sol ti apa.

Mercurul din sol sau apa in prezenta unor microorganisme anaerobe (contin metan sintetaza), sau aerobe (Pseudomonas) este transformat in metilmercur, care apoi intra in lantul alimentar (fitoplancton si alti consumatori ai sistemului ecologic), unde se concentreaza de sute si chiar mii de ori mai mult decat in apa. Compusii organici (mai ales metiletilmercurul) au o toxicitate mult mai mare decit mercurul anorganic, datorita afinitatii pentru gruparile – SH ale proteinelor pe care le inactiveaza. Daca in apa mercurul are o concentratie de 0,5 ug/l se absoarbe zilnic 1ug, iar din alimente aportul este 2-20ug pe zi.

Consumul alimentelor poluate cu mercur si in special al pestilor reprezinta principala sursa de contaminare a omului. Sunt citate intoxicatii mortale (Minamata, Irak, Pakistan s.a.) prin consum de peste sau cereale tratate cu fungicide pe baza de mercur. In Irak in 1971-1972 s-au inregistrat 6000 cazuri de boala Minamata prin consum de paine. In organism Hg se concentreaza in rinichi, ficat si in tesuturile tinere si embrion prin traversarea placentei.

Intoxicatia cronica cu Hg are la baza o encefalopatie difuza cerebeloasa si se manifesta cu: cefalee, oboseala, tremor, tulburari de memorie, tulburari vizuale, de echilibru (mers ebrios). In timp se adauga

manifestari de insuficienta renala. Transferul placentar de Hg de la mama la fat (efect teratogen) reprezinta un risc pentru malformatii congenitale (cu retardare mintala, orbire, surditate).

Intoxicatiile profesionale la persoanele expuse la vapori de Hg se manifesta cu inflamatii ale gingiilor, tremor, dezechilibru neuropsihic (eretism).

4.7.2.5.3. Pesticide

In randul substantelor toxice pesticidele trebuie sa ocupe o atentie deosebita datorita aportului multiplu de toxice, prin folosirea lor in agricultura in protectia plantelor si ca biocide. Ele sunt folosite si in alte scopuri (dezifenctante in mediul spitalicesc, conservarea tablourilor, tratarea hartiei, textilelor, etc.). Cel mai mare impact asupra mediului si sanatatii il reprezinta insa, agricultura. Directiva 91/414/EEC urmareste autoriozarea sanitara a pesticidelor si chiar urmareste folosirea unei taxe pentru produsele ce contin pesticide. In prezent se urmareste folosirea unor alternative non chimicale pentru a reduce riscurile de concentrare a unor compusi toxici in mediu si in oraganismul uman.

In anul 1992 a fost intocmita “Lista pesticidelor si a produselor de uz sanitar in Rominia”, care cuprinde circa 700 produse care se grupeaza an 10 categorii:

- Fungicide si bactericide;
- Insecticide;
- Agaricide;
- Nematocide si sterilizati ai solului;
- Redenticide, moluscocide si repelanti;
- Erbicide;
- Defolianti si desicatori;
- Regulatori de crestere;
- Feromoni;
- Produse diverse si auxiliare.

Cele mai folosite categorii de pesticide sunt:

- Erbicide – triazine, toluidine si triazinone
- Insecticide – organoclorurate, organofosforice si organometalice.

Omul este expus contaminarii cu pesticide prin alimente, apa sau dezinfectante, iar profesional muncitorii agricoli, medicii si cercetatorii. In prezent sunt interzise: D.D.T., Aldrin, Dieldrin, Dinaseb, Dibromocloro-propan, Silvex datorita efectelor oncogenetice si fetotoxice. In anii ’60 au fost semnalate efecte toxice ale D.D.T.-lui la pasari, pesti si animale, dupa care s-au pus an evidenta concentratii crescute si in tesuturile umane. In functie de doza letala 50% (doza unica de substanta activa an

mg./kg. corp care administrata oral la sobolani provoaca moartea la 50%) pesticidele se clasifica in patru grupe de toxicitate.

Efectele pesticidelor sunt determinate de natura lor chimica dar si de timpul necesar biodegradarii in mediu. Din aceasta cauza cel mai mare risc il prezinta pesticidele organoclorurate, care au o degradare foarte lenta in mediu.

Studii experimentale au evidentiat prin expunere de lunga durata efecte: hepatotoxice, neurotoxice, gonadotoxice, embriotoxice si cancericene. Observatii epidemiologice la om nu au evidentiat efecte teratogene si cancerigene.

Efectele acute sunt accidentale, intoxicatii profesionale (varsaturi, parestezii, produse de pesticidele organofosforice care prin mecanism antienzimatic inactiveaza colinesteraza, acumulindu-se acetilcolina. Se declanseaza astfel efecte nicotinice si muscarinice (cefalee, varsaturi, transpiratie, salivare, lacrimare, contractii musculare, tulburari cardio-respiratorii, exitus).

4.7.2.5.4. Arsenul

Arsenul se gaseste in mod natural in scoarta terestra, dar in concetratii foarte mici, sub 1 ppm. Plantele absorb concentratii mici, spre deosebire de elementele de origine marina, care au un continut mai mare (pesti, stridii,scoici, crustacee), prin concentrarea arsenului din apa.

Principalele surse de poluare cu arsen sunt:

- arderea carbunilor in termocentrale (zgura contine cantitati mari de As), topitorii de Cu, Zn, Pb, atingând in jurul acestora concentratii intre 0,1-1ug/mc aer;
- folosirea pesticidelor in agricultura (insecticide,fungicide,raticide). Din aceste surse As se infiltreaza in sol apoi trece in apa si alimente.

In apa compusii arsenului sunt redusi de catre bacterii anaerobe in compusi cu o toxicitate mai mica. Concentratiile determinate in apa variaza intre 5 ug/l (SUA) existând un numar de aproximativ 350000 persoane, care consuma apa cu concentratii de peste 50 ug/l. In zone din Scotia si Japonia s-au intâlnit concentratii de peste 1 mg/l, iar in Argentina 3-4 mg/l.

In organism As patrunde pe cale respiratorie, absorbtia la acest nivel depinzând de diametrul particolelor si forma chimica. Absorbtia intestinala este foarte complexa in functie de solubilitatea sarurilor tri sau penta valente. Toxicitatea arsenului este data de mecanisme antienzimatice, actionând asupra gruparilor –SH ale proteinelor.

Se concentreaza in ficat rinichi, plamân, dar mai ales in piele, unghii si par. In unghii produce liniile Mee (banda transversala alba). Se

considera ca o concentratie de peste 3 ppm in par reprezinta o incarcare a organismului cu acest toxic (valorile normale fiind cuprinse intre 0,30-0,60 ppm.).

Un aport de 70-180mg este letala si precedata de febra, anorexie, hepatomegalie, melanoza, aritmie cardiaca, neuropatie periferica prin degenerare axonica, anemie, leucopenie.

In formele cronice apar fenomene neurotoxice centrale si periferice, efecte hepatotoxice ducând la ciroza cu ascita. Cele mai grave manifestari sunt cele neoplazice (gastrice si cutanate). Exista zone endemice unde concentratia As in factorii de mediu este mai mare si unde apar fenomene de melanoza, hiperkeratoza cu o frecventa mare (Taiwan, Chile, unde concentratiile in apa sunt foarte mari).

4.7.2.5.5 Cadmiu

Este folosit in galvanizare, la fabricarea bateriilor si in compusi folositi ca fertilizatori in agricultura.

In aerul din zone nepoluate s-au intilnit concentratii in jur de 0,1 ug/mc, in carnea de peste 1-50 μg/kg, in cereale 10-150μg/kg, in stridii, melci 100-1000 μg/kg.

Absorbtia respiratorie este de 15-30%. Fumatul unei tigari prezinta o cantitate de 1-2 ug din care 10% este inhalat. In general absorbtia respiratorie este de 15-30%, iar cea intestinala este de 5-8%, crescând când dieta este saraca in Ca , Fe si proteine. Aportul zilnic prin aer, apa alimente este estimat intre 10-40 μg/zi.

In organism Cd se fixeaza pe eritrocite si de proteinele plasmatice.

Efectele toxice acute prin consum de alimente si bauturi se manifesta prin ameteli, varsaturi, dureri abdominale, iar prin inhalare de fum se produc pneumonii cu edem pulmonar acut.

In expunerea cronica efectele toxice ale Cd constau in producerea:

- boloilor cronice obstructive (bronsite, fibroze, emfizem prin distrugerea macrofagelor cu eliberarea de enzime, ruperea peretilor alveolari, precum si reducerea de α1 antitripsina.
- boli renale cronice, prin leziuni la nivelul tubului proximal (degenerarea celulelor tubulare si fibroze) si cu producere de: proteinurie, aminoacidurie, glucozurie, scaderea absorbtiei fosfatilor.
- boli cardio vasculare: hipertensiune esentiala, frecventa mare a accidentelor vesculare, modificari ECG si biochimice in miocard, reducerea contractilitatii miocardului, scaderea excitabilitatii sistemului de conducere

- efecte la nivelul oaselor: boala Itai-Itai, care se manifesta cu deformari osoase, osteomalacie, fracturi, scaderea vitaminei D.

4.7.2.5.6. Plumbul

Plumbul este un metal greu, care rezulta ca poluant datorita extractiei si prelucrarii metalelor neferoase, la fabricarea acumulatorilor, aliaj de sudura, izolator pentru cabluri, precum si alte folosinte in industrie, care polueaza direct sau indirect apele de suprafata (din aer sau sol), adaugându-se plumbul din conductele de apa. Astfel clorul, pH-ul apei, oxigenul, temperatura apei favorizeaza mobilizarea lui din conducte. In 1988 se estima in SUA ca in 1,1% din probele de apa din sistemul de distributie nivelul plumbului depasea concentratia de 5 ug/l, iar in Marea Britanie aproximativ 10% din probe recoltate din apa de robinet aveau concentratii peste 50 ug/l. Concentratia plumbului in alimente este determinata in primul rând de concentratia din apa.

Estimându-se expunerea copiilor la plumb se considera ca principala sursa o reprezinta solul si praful de casa. Astfel in Anglia in 1984-1985 s-au gasit in praful de pe strazi in apropierea unei scoli din Londra concentratii ale plumbului de 1552-1881ug/g fata de 83-144 ug/g sol in mediul rural. Rata absorbtiei intestinale este mica, de 10% pentru adulti si copii, iar la sugarii alimentati cu biberonul absorbtia plumbului este de 4-5 ori mai mare.

Efectele cumularii plumbului in organism au fost prezentate la capitolul Igiena aerului.

4.7.2.5.7. Alte substante toxice

- **Aluminiul** desi este un element foarte raspândit in natura semnificatia sa biologica este redusa. In apa se foleseste ca si coagulant, existând riscul unor depasiri ale concentratiei, creindu-se astfel un aport crescut in organism, unde se cumuleza la nivelul sistemului osos, viscere si sistemul nervos. In anul 1970 s-a descris un sindrom de dementa la pacienti dializati, datorita aluminiului din apa folosita la prepararea fluidului dializat. Sunt autori care coreleaza concentratiile mari din creer ale aluminiului cu boala Alzheimer (dementa presenila). Un studiu epidemiologic efectuat in Norvegia a asociat rata crescuta a deceselor prin dementa cu concentratia Al din apa, densitatea populatiei si alti factori socioeconomici.
- **Bifenoli-policloruratii** reprezinta un grup numeros de substante chimice de sinteza care se caracterizeaza prin rezistenta la temperaturi ridicate si proprietati electroizolante. Se folosesc ca lubrifianti, fluide de transfer ale caldurii in transfermatoare

electrice, vopsele, coloranti, etc. Si acesti compusi au o remanenta foarte mare in mediu cu concentrarea lor in organisme acvatice (crustacee, pesti), de aceea in S.U.A. incepind cu anul 1991 a fost interzisa folosirea lor in fabricarea unor echipamente electrice, urmând ca in viitor sa fie retrasi complet. Sunt posibile efecte cancericene (cancerul testicular, mamar) si efecte teratogene (criptorhidie, hipospadias).

- **Cianurile** dau cea mai grava forma de intoxicatie datorita blocarii enzimelor oxidative cu asfixie citotoxica.
- **Cromul** se gaseste sub forma bivalenta, trivalenta si hexavalenta. Rezulta din arderea combustibililor fosili. Cromul trivalent are rol biologic fiind cofactor insulinic, favorizând fixarea insulinei pe receptori.

Patrunde in organism prin intermediul alimentelor (cereale, faina, zahar brut, dar si prin apa potabila). Cea mai mare toxicitate o are cromul tetra si hexavalent, o expunere cronica la cromati fiind corelata cu cancerul pulmonar, tulburari la nivelul ficatului, rinichiului, manifestari alergice ale pielii, perforarea septului nazal, precum si tulburari respiratorii cronice de tip obstructiv.

- **Detergentii** modifica proprietatile organoleptice ale apei, astfel intoxicatia este greu de atins. Ei modifica tensiunea superficiala, favorizând absortia altor toxice.
- **Substantele radioactive** au provenienta naturala de pe sol sau antropica. Radioactivitatea naturala a apei este data de radionuclizi: ^{40}K, ^{235}U, ^{238}U, ^{232}Th, ^{226}Ra, ^{222}Rn s.a., la care se adauga radionuclizii utilizati in diverse domenii (industrie, medicina, cercetare).
- **Trihalometanii** sunt compusi care se formeaza in apa in urma reactiei dintre clor si precursorii acizilor humici, aportul lor de lunga durata in organism prezinta potential cancerigen.

In mod natural apele de profunzime pot avea un continut crescut de radon, care se degaja in urma evaporarii apei si rezulta o serie de descendenti care se fixeaza pe particulele in suspensie din aer. Exista in cazul radonului riscul pe sanatate datorita inhalarii si al ingestiei. In organism radonul se fixeaza in tesutul gras, iar restul se elimina cu aerul expirat.

O caracteristica a substantelor radioactive in apa este ca nu se descompun, incât radioactivitatea nu scade decât in functie de timpul de injumatatire. Substantele radioactive se concentreaza in organismele acvatice (pesti, raci, scoici).

4.8. Conditiile de potabilitate ale apei

Datorita multiplelor riscuri pe care le reprezinta apa pentru sanatatea oamenilor, s-au cautat o serie de criterii pe baza carora sa se stabileasca potabilitatea ei. Primele criterii au fost cele organoleptice stabilite pe baza organelor de simt (gust, miros, culoare), aprecieri care s-au dovedit a avea o importanta sanitara foarte mica. De aceea, s-au cautat metode obiective (fizice, chimice, biologice) de analiza a apei. Aceste criterii au fost standardizate si O.M.S. a elaborat recomandari si norme internationale de potabilitate pe baza carora fiecare tara si-a elaborat standarde nationale. La noi in tara calitatea apei este prevazuta in Legea 458 / 2002.

4.8.1 Conditiile bacteriologice

Pentru a fi potabila apa nu trebuie sa contina germeni patogeni, iar cei saprifiti trebuie sa fie prezenti in anumite limite. Având in vedere ca numarul germenilor saprofiti la om si la animale este mult mai mare s-au ales acestia ca indicatori de poluare. Conditiile pe care trebuie sa le indeplineasca un germene cu valoare de indicator sunt:

- Sa fie in numar mare la om sau animale;
- Sa nu se gaseasca in mod natural in mediul exterior;
- Sa nu sufere fenomenul de variabilitate microbiana in mediul exogen;
- Sa reziste in mediul extern la fel ca si germenii patogeni, a car0a prezenta o indica;
- Sa fie usor de pus in evidenta prin tehnici de laborator.

4.8.1.1 Germenii mezofili

Sunt germeni de provenienta umana sau animala, care se dezvolta la temperaturi de 35 - 45°C preferand o valoare optima de 37° C, de aceea se numesc mezofili. Majoritatea sunt saprofiti, dar pot fi si tulpini patogene, care produc imbolnaviri la om cu cale de patrundere digestiva. Ei intra in competitie cu germenii proprii apei, care sunt saprofiti si se dezvolta la 20 - 22°C (germeni criofili sau psihrofili). In apa se realizeaza un raport numeric de 1 la 3 in favoarea germenilor psihrofili, care pot fi maxim $1000/cm^3$, iar flora mezofila maxim $300/cm^3$, micsorarea sau inversarea acestui raport indicand o contaminare a apei.

Importanta sanitara a acestui indicator este mica, de aceea s-au gasit indicatori specifici contaminarii intestinale, dupa cum urmeaza:

4.8.1.2. Germenii coli

Au habitat intestinul uman si animal, reprezentand aproape 90% din flora intestinala saprofita (exista insa si tulpini patogene de coli, enterotoxic, enteroinvaziv, enterohemoragic). Germeni cu proprietati asemanatoare germenilor coli se intalnesc si in apele de suprafata si solurile poluate, de aceea nu se poate stabili cu certitudine provenienta intestinala a lor. Viabilitatea in apa a germenilor coli este asemanatoare cu cea a genului tyfo-paratyfic, indicand riscul transmiterii lor prin apa. La ora actuala exista doi indicatori din acest grup cu urmatoarea semnificatie sanitara:

4.8.1.2.1 Organismele coliforme (coliformii totali)

Sunt germeni gram negativi in forma de bastonas, care se dezvolta in prezenta sarurilor biliare, fermenteaza lactoza la 35-37°C, cu producere de acid si gaz dupa 24-48 ore. Apartin genului Escherichia, Citrobacter, Enterobacter si Klebsiella. Sunt tulpini care se intilnesc si in intestin, dar si in mediul extern (pe sol si ape bogate in nutrienti si vegetale in descompunere): Enterobacter cloacae, Citrobacter freundi. Sunt indicatori de contaminare fecala a apei, indica eficienta tratarii apei si integritatea sistemului de distributie. Fiind incerta provenienta intestinala a lor s-a gasit un indicator mult mai bun, care evidentiaza doar tulpinile intestinale.

4.8.1.2.2. Escherichia coli termorezistente

Se refera la tulpinile de Escherichia coli, care au capacitatea de a se dezvolta la temperaturi de 44-45°C prin fermentarea lactozei. Aceste tulpini de Escherichia coli au doar provenienta intestinala, si indica in mod cert o contaminare intestinala recenta a apei, cu risc de transmitere al bacteriozelor.

4.8.1.3. Streptococii fecali

Cuprind toti streptococii prezenti in intestinul omului si animalelor si prezinta antigenul de grup D.

Apartin genului Enterococus si Streptococcus si se refera la tulpini izolate doar la om (E.avium, E.durans, E.faecalis, E.faecium).

Alte tulpini s-au izolat si de la animale (E.solitarius, liquefaciens).

In genul Sreptococcus, doar S.bovis si S.equinus prezinta antigenul de grup D si se intalnesc mai ales in intestinul animalelor.

In numar foarte mic fata de germenii coli (maxim 10% din flora intestinala), nu sufera fenomenul de variabilitate microbiana in mediul exogen, rezista mai mult in apa decat germenii coli si se pot diferentia tulpinile umane de cele animale. Indica o contaminare recenta, masiva.

Au devenit si ei alaturi de germenii coli si mezofili, indicatori de rutina in analiza bacteriologica a apei.

4.8.1.4. Germenii sulfito – reducatori

Sunt anaerobi sporulati de provenienta intestinala, dar sunt tulpini care se gasesc si pe sol in mod natural.

Clostridium perfringens (C.welchii) se intalneste in mod normal in intestin, dar in numar mult mai mic, decat germenii coli. Prezenta lor in apa indica o contaminare foarte veche si riscul existentei si altor germeni patogeni rezistenti la clorinare (cryptosporidium).

S-au introdus recent in monitorizarea de rutina a sistemului de distributie, cand sursa de apa este de suprafata, sau in amestec.

4.8.1.5. Pseudomonas aeruginosa

Este folosit ca indicator de contaminare a apei in condițiile Imbutelierii In recipiente insalubre. Fiind un germene rezistent la clor indica deasemenea condiții insalubre ale piscinelor.

4.8.1.6. Bacteriofagii enterici

Sunt particule virale care se dezvolta pe seama bacteriilor omoloage, multiplcandu-se pe baza genomului bacterian, dupa care bacteria este distrusa.

Initial s-au considerat specifici pentru o bacterie, ulterior demonstrandu-se ca specificitatea nu este caracteristica pentru toate tulpinile de bacteriofagi.

Este o analiza complementara, de obicei cautandu-se in apa bacteriofagul anti – Escherichia coli si anti – Salmonella typhi. Prezenta lor in apa indica o contaminare intestinala cu risc de transmitere a enterovirusilor, care rezista in apa mai mul decat bacteriile si la dezinfectia cu clor.

Tabel 17. Parametrii indicatori, bacteriologici de potabilitate, conform Legii 458/2002

Parametrul/unitate de masura	Valoarea admisa
Numar de colonii la 22°C/ml	Nedetectabili la 100 ml
Numar de colonii la 37°C/ml	20
Bacterii coliforme/100ml	0
Escherichia coli/100ml	0
Enterococi (streptococci fecali)/100ml	0
Clostridium perfringens/100ml	0

Tabel 18. Parametrii indicatori bacteriologici de potabilitate pentru apa inbuteliata- conform Legii 458/2002

Parametrul/unitate de masura	Valoarea admisa
Escherichia coli/250ml	0
Enterococi (streptococci fecali)/250ml	0
Pseudomonas aeruginosa/250 ml	0
Numar de colonii la 22°C/ml	100
Numar de colonii la 37°C/ml	20

Tabel 19. Parametrii indicatori, fizico-chimici de potabilitate, conform Legii 458/2002

Parametrul/unitate de masura	Valoarea CMA
Aluminiu (ùg/l)	200
Amoniu (mg/l)	0,50
Carbon organic total (COT)	Nici o modificare anormala

Cloruri (mg/l)	250
Clor rezidual liber (mg/l): - la intrarea in retea - la capat de retea	 0,50 0,25
Conductivitate (ùS cm la 20°C	2500
Culoare	Acceptabila consumatorilor
Duritate totala (grade germane)	minim 5
Fier (ùg/l)	200
Mangan (ùg/l)	50
Oxidabilitate (mg O_2 /l)	5
Sodiu (mg/l)	200
Sulfat (mg/l)	250
Sulfuri si hidrogen sulfurat (ùg/l)	100
Zinc (ùg/l)	5000
Tritiu (Bq/l)	100
Doza efectiva totala de referinta (mSv/an)	0,10
Activitatea alfa globala (Bq/l)	0,1
Activitatea beta globala (Bq/l)	1
pH	≥ 6,5; ≤ 9,5
Substante tensio active-total (ùg/l)	200
Turbiditate (UNT)	≤ 5

Tabel 20. Parametrii indicatori, organoleptici de potabilitate, conform Legii 458/2002 sunt prezentati in:

Parametrul/unitate de masura	**Valoarea CMA**
Gust	Acceptabila consumatorilor si nici o modificare anormala
Miros	Acceptabila consumatorilor si nici o modificare anormala

4.8.2. Conditiile biologice

Organismele acvatice (vegetale si animale) sunt adaptate conditiilor de calitate a apei. Astfel unele dintre ele sunt conditionate de concentratia oxigenului din apa, altele din contra se dezvolta in apele poluate, bogate in amoniac sau hidrogen sulfurat.

Spre deosebire de germeni, organismele acvatice au mare viabilitate si stabilitate in apa, indicand astfel calitatea apei pe o perioada mare de timp.

In functie de importanta lor sanitarya organismele acvatice se clasifica in trei categorii:

1) Organisme oligosaprobe, specifice apelor nepoluate (diatomee, alge, crustacee, moluste);
2) Organisme polisaprobe, specifice apelor poluate (protozoare, ciliate, flagelate etc.);
3) Organisme mezosaprobe, care fac trecerea intre apele poluate si cele nepoluate, cuprinzand specii din primele doua tipuri. Acestea se subampart in:
   a) **Alfa** – mezosaprobe reprezentate de alge, diatomee, celenterate, larve de insecte, fiind mai apropiate de organismele polisaprobe;
   b) **Beta** – mezosaprobe care sunt prezente in apa cand se produc fenomene de autopurificare, crescand astfel concentratia de oxigen. Sunt apropiate de speciile oligosaprobe si sunt reprezentate de plantele cu clorofila.

Organismele acvatice care plutesc in apa reprezinta planctonul, iar cele care sunt fixate formeaza bentosul.

Continutul abiotic al apei, reprezentat de sarurile organice sau minerale, resturi vegetale, fragmente de insecte formeaza triptonul.

Continutul biotic si abiotic (planctonul si triptonul) alcatuiesc sestonul apei.

Tabel 21. Norme biologice de potabilitate

Indicatori		**Concentratii admise**
Volumul sestonului	Instalatii centrale	Max. 1 cm^3/m^3
	Instalatii locale	Max. 10 cm^3/m^3
Organisme animale, vegetale si particule vizibile		Absente
Organisme animale microscopice		Max. $20/dm^3$
Organisme care prin inmultire modifica proprietatile organoleptice		Absente sau in exemplare izolate
Tripton de poluare		Absent
Oua, chisturi si larve de paraziti		Absente

4.8.3. Conditii chimice de potabilitate

4.8.3.1. Indicatori chimici ai contaminarii bacteriologice

Sunt substante care nu au efecte nocive asupra sanatatii si nu modifica proprietatile organoleptice, importanta lor sanitara fiind de a indica contaminarea fecala a apei. Aceste substante au o dubla provenienta: naturala, din sol si artificiala, din poluare. Ca indicatori chimici de poluare se determina: substantele organice, amoniacul si nitritii.

- **Substantele organice**, usor oxidabile, sunt un indicator global al contaminarii recente a apei cu ape reziduale din industria alimentara, zootehnie, ape menajere, care au continut organic bogat si flora microbiana. Avand si provenienta naturala (din continutul organic al solului, mentinandu-se la un nivel constant in apa), practic cresterea brusca a concentratiei substantelor organice in apa are valoare de indicator de poluare.
- **Amoniacul** (cuprinde forma ionizata NH_4 precum si cea neionizata, NH_3) si rezulta din descompunerea prin oxidare a substantelor organice pe baza de azot (dupa 24-48 ore din momentul poluarii), iar in apele de profunzime (unde concentratia oxigenului este mica), rezulta din reducerea nitratilor in nitriti si apoi in amoniac (in aceste conditii sunt dificultati in timpul dezinfectiei, datorita consumului mare de clor si a prezentei clorului rezidual combinat). Concentratiile la care amoniacul poate modifica mirosul apei sunt de peste 1,5 mg/l. In mod natural in apa de profunzime pot fii concentratii intre 0,2 si 3mg/l (in straturile bogate in compusi humici).
- **Nitritii** reprezinta urmatoarea etapa in descompunerea substantelor organice de tip proteic (apar dupa 2-3 saptamani, fata de momentul poluarii). Au o mare instabilitate chimica, in prezenta oxigenului se transforma in nitrati, sau in absenta lui se reduc in amoniac. Din aceasta cauza nu apare riscul de intoxicatie prin aport exogen de nitriti, ci prin prezenta nitratilor in concentratii mari, care sunt principala sursa de nitriti in organism.

Concentratiile maxim admise ale acestor indicatori sunt stabilite pe baza recomandarilor OMS, de fiecare tara in functie de continutul natural existent .

4.8.3.2. Substantele indezirabile

Substantele indezirabile nu au efecte nocive asupra organismului, insa peste anumite concentratii modific proprietatile organoleptice ale apei, facand-o improprie consumului uman. Aceste substante au in general o provenienta naturala, resultand din dizolvarea rocilor de

sedimentare. Sunt reprezentate de cationi cu exceptia celor alcalini (Na si K). Dintre acestia in concentratii mari in apa se gasesc Ca si Mg (macroelemente) si in concentratii mai mici Fe, Mn, St, Zn, Al, Ba etc.

Sarurile acestor elemente confera apei o proprietate cunoscuta sub numele de *duritate* si masoara capacitatea apei de a reactiona cu sapunul. Din punct de vedere chimic, duritatea poate fi: *temporara* sau *carbonatata* determinata de bicarbonati, care, prin incalzire, precipita sub forma de carbonati (saruri insolubile) si *permanenta* sau *necarbonatata* reprezentata de sulfati, fosfati, cloruri, etc.

Ca unitate de masura se foloseste gradul de duritate echivalent cu 10 mg CaO/dm^3 (gradul german de duritate) sau 10 mg $CaCO_3/dm^3$ (gradul francez de duritate).

Pentru a fi folosita in scop potabil apa nu trebuie sa aiba sub 5 grade de duritate, iar maximum admis depinde de pragul de toleranta al consumatorului.

Apa asigura 5 - 20% din necesarul zilnic de Ca si Mg. Concentratia Ca in apa este in mod natural pana la 100 mg/l si foarte rar depaseste valori de 200 mg/litru. In ceea ce priveste concentratia Mg ea variaza intre 10 si 50 mg/l foarte rar prezentand valori care depasesc 100 mg/l.

La un consum zilnic de apa de 2 l aportul de Ca este cuprins intre 10 - 500 mg, iar cel de Mg intre 2 - 50 mg. Aportul prin alimente fiind de pana la 1000 mg Ca pe zi, iar cel de Mg 200 - 400 mg pe zi.

Intre duritatea apei si bolile cardio-vasculare exista o relatie de inversa proportionalitate, nu intotdeauna demonstrata, datorita etiologiei plurifactoriale a acestor boli, intervenind si alti factori de risc, precum fumatul, hiperlipidemiile, stressul, etc.

4.8.3.3. Substante cu actiune nociva

Substantele cu actiune nociva au in general efecte toxice si cancerigene asupra organismului si in cea mai mare parte sunt de provenienta artificiala. Stabilirea concentratiilor maxime admise se face experimental pe animale de laborator, extrapolarea la om facandu-se prin calcule matematice, avand in vedere greutatea corporala si consumul zilnic de apa.

Contributia apei cu substante chimice in organism este in functie nu numai de consumul de apa, dar si de inhalarea unor substante volatile si absorbtia la nivelul pielii in timpul inbaierii.

Ratia zilnica tolerata - tolerable daily intake- TDI = $\frac{\text{NOAEL sau LOAEL}}{\text{UF}}$

NOAEL (no observed adverse effect level) reprezinta nivelul la care nu se observa efecte adverse in organism.

LOAEL (lowest observed adverse effect level) este nivelul la care se observa cele mai mici efecte adverse.

UF (uncertainy factor), factorul de incertitudine se aplica atunci cand se calculeaza aportul de aditivi si pesticide.

$$Concentratia = \frac{TDI \times G \times P}{C}$$

G = 60 kg. - greutatea unui adult;
10 kg. - greutatea la copil;
5 kg. - greutatea la sugar;
P = procentul din TDI alocat consumului de apa;
C = consumul zilnic de apa - 2 l la adult;
1 l la copil;
0,75l la sugar.

Tabel 22. Concentratiile maxime admise pentru substantele toxice.

Parametrul/ unitatea de masura	***Concentratia maxima admisa***
Arsen (ùg/l)	10
Azotati (mg/l)	50
Cadmiu (ùg/l)	5
Cianuri totale (ùg/l)	50
Crom total (ùg/l)	50
Fluor (mg/l)	1,2
Hidrocarburi policiclice aromatice (ùg/l)	0,10
Mercur (ùg/l)	1
Nichel (ùg/l)	20
Plumb (ùg/l)	10
Seleniu (ùg/l)	10
Trihalometani total (ùg/l) (suma concentratiilor compusilor specificati)	100
Acrilamida (ùg/l)	0,10
Benzen (ùg/l)	1
Benz (a) piren (ùg/l)	0,01
Bor (mg/l)	1
Bromati (ùg/l)	10
Clorura de vinil (ùg/l)	0,5
Cupru (mg/l)	0,1
Dicloretan (ùg/l)	3
Epiclorhidrina (ùg/l)	0,10
Nitriti (mg/l)	0,5
Pesticide (ùg/l)/ clasa	0,1
Pesticide (ùg/l)/total	0,5

4.8.4. Conditii fizice de potabilitate

Turbiditatea este data de prezenta in mod natural in apa a particulelor in suspensie, cum ar fi argila, mal, elemente planctonice si alte organisme microscopice, precum si a unor compusi organici insolubili, rezultati din poluare. Aceste particule pot fii de trei tipuri:

- particule de pamânt
- particule organice, rezultate din descompunerea plantelor si animalelor acvatice
- particule fibroase, minerale, asbest, etc.

Particulele de sol datorate eroziunii constitue cea mai mare parte a suspensilor prezente in apa, in mod natural. In afara compusilor organici, pot fi prezenti fierul, aluminiul, ca oxizi si hidroxizi, silicati, carbonati. Se formeaza astfel complexe organice, care au capacitatea de a schimba ioni, ducand la o acumulare crescuta de microorganisme pe suprafata acestor suspensii.

Apele de suprafata au turbiditate mai mare , comparativ cu cele de profunzime.

Turbiditatea crescuta se coreleaza cu mirosul si culoarea apei, favorizeaza multiplicarea germenilor si-i protejeaza fata de actiunea dezinfectanta a clorului.

Radioactivitatea apei este data de prezenta in mod natural a unor radionuclizi din scoarta terestra. UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on the Effect of Atomic Radiation) estimeaza ca expunerea la surse naturale realizeaza 98% din doza de iradiere a populatiei(excluzand iradierea medicala). Aceasta expunere depinde de altitudine, tipul radionuclizilor din sol, aer, apa, alimente. Contributia apei potabile la expunerea totala a organismului este foarte mica, fiind determinata in primul rand de uraniu si thoriu. Uraniu in natura exista ca un amestec de 3 radionuclizi, U- 234, 235 si 238, emitatori de radiatii alfa si gamma. Radionuclizii utilizati in medicina, combustibilii nucleari, cresc radioactivitatea naturala a apei pe cale antropogena.

In surse locale de apa din Canada concentratia uraniului variaza intre 1-700µg/l, in New York 0,03-0,08µg/l. In zone in care concentratia in apa este de aproape 1mg/l s-a evidentiat o crestere a eliminarii urinare de ß-2-microglobuline.

Doza primita de o persoana in timpul vietii prin consum de apa potabila este in jur de 0,1mSv/an (data de radioactivitatea naturala).

In Legea 458/2002 radioactivitatea alfa globala este de 0,1 Bq/l, iar pentru cea ß globala este de 1 Bq/l.

Pentru emitatorii de radiatii gamma limita se stabileste de organele locale.

pH-ul apei este logaritmul cu semn schimbat al concentratiei in ioni de H+. Este controlat de echilibrul intre CO_2-bicarbonat-carbonat. Cresterea concentratiei de CO_2 duce la scaderea pH-ului. Daca se produc modificari de temperaturea sau de salinitate se va modifica si pH-ul. In apa scaderea CO_2 prin dezvoltarea in exces a plantelor si intensificarea fotosintezei, sau cresterii temperaturii si salinitatii, este insotita de cresterea considerabila a pH-ului. In general variaza intre 6,5-8,5 iar scaderea lui creste riscul de corodare a conductelor.

pH-ul peste 11 produce iritarea ochilor, pielii, mucoasei. La valori de 4 de asemenea se produce iritarea ochilor, iar la 2-2,4 apar leziuni ireversibile la nivelul conjunctivelor.

Pentru o dezinfectie buna pH-ul apei trebuie sa fie sub 8.

Normele de potabilitate stabilesc valoarea pH-ului intre 6,5-9,5.

Temperatura apei este un factor care influenteaza atat compozitia chimica, dar si biologica. Apa are caldura specifica si conductibilitate termica mare, aceste proprietati avand implicatii ecologice mari, fiind un factor moderator prin atenuarea oscilatiilor mari de temperaturea. Crescand temperatura apei, scade concentratia gazelor dizolvate si in special a oxigenului. Astfel gustul apei devine neplacut, fara sa satisfaca senzatia de sete si cu efect emetizant. Ingestia de apa rece este mai placuta, dar la temperaturi sub 5º**C** are efecte locale iritante crescand riscul infectiilor la nivel oro-faringian. De aceea temperatura apei trebuie sa fie cuprinsa intre 7º si 15ºC.

Pentru apele de profunzime modificarea brusca a temperaturii este un indicator de poluare, deoarece aceste surse prezinta valori care difera de cele atmosferice si au variatii foarte mici.

Culoarea apei este dat de substantele chimice solubile, organice sau minerale. Provenienta lor poate fi naturala (acizi humici, lignina, substante minerale) sau artificiala. Modificarea de culoare limiteaza consumul apei, aspectul fiind neplacut din punct de vedere psihic, dar este si un indicator de poluare al apei, representand un pericol pentru sanatate. Astfel, prezenta in exces a sarurilor de fier favorizeaza dezvoltrea ferobacteriilor colorand apa in roz-rosu. De asemenea procesele de eutrofizare (prin introducerea unor cantitati mari de nutrienti) duc la dezvoltarea algelor in exces si colorarea apei in verde.

Pentru a fi potabila apa trebuie sa aiba sub 15 grade de culoare/l (prin comparare cu o scala de platino-cobalt). Valorile admise exceptional sunt de 30 grade, cand indicatorii bacteriologici sunt in limite normale.

Conductivitatea electrica aduce informatii asupra gradului de mineralizare a apei. Apele de profunzime pot sa aiba o conductibilitate electrica mai mare in mod natural si la valori constante. Cresterea acestor valori reprezinta un indicator de poluare cu substante chimice toxice si este insotit de modificarea proprietatilor organoleptice. Limita de potabilitate se situeaza la 2500 ùSiemens/cm la 20°C.

4.8.5. Conditii organoleptice

Pentru a fi consumata cu placere apa trebuie sa aiba gust si miros placut. Este gresita ideea ca apa nu are proprietati organoleptice, aceasta fiind apa distilata, care nu are niciun continut biotic sau abiotic. Gustul si mirosul apei sunt date de gazele dizolvate, substantele organice si minerale, precum si de organismele acvatice. Carenta cantitatii de oxigen sau excesul unor compusi (natural sau artificial) modifica propietatile organoleptice, apa nefiind consumata cu placere si indicand o poluare chimica sau bacteriana, cu risc asupra sanatatii. Valoarea de indicatori de poluare a proprietatilor organoleptice este foarte mica, avand in vedere ca de multe ori poluantii nu sunt detectati cu organele de simt, iar aprecierea se bazeaza pe o reactie subiectiva.

Modificari posibile ale acestor proprietați ale apei pot fi de tipul:

- modificari ale gustului apei:
  - gust fad prin scaderea cantitatii de oxigen sau a sarurilor minerale
  - gustul salciu apare in apele cu duritate mare
  - excesul sarurilor de fier determina un gust metalic
  - gustul amar prin prezenta sarurilor de magneziu si mangan in exces
  - excesul de cloruri determina un gust sarat
  - poluarea fecala determina un gust dulceag, dezagreabil,
- miros de mucegai, de iarba, apare prin eutrofizarea apei,
  - degajarea hidrogenului sulfurat, din descompunerea anaeroba a substantelor organice, imprima apei miros de ou stricat
  - mirosul de amoniac apare prin descompunerea substantelor organice pe baza de azot
  - de clor prin dezinfectie cu cantitati mari.

Pentru a fi potabila apa trebuie sa aiba gust si miros acceptabil, fara o modificare anormala.

5. IGIENA RADIATIILOR

Din totdeauna existenta vietii pe Pamant a fost legata de prezenta radiatiilor, dintre acestea cel mai important rol il au radiatiile luminoase, ultraviolete, infrarosii si ionizante.

Radiatiile electromagnetice ca forma de propagare a energiei cu o anumita frecventa si lungime de unda, sunt considerate simultan ca unde si corpusculi (fotoni). Toate fenomenele care se refera la propagarea lor (reflexie, refractie) sunt corelate cu aspectul de unda, iar impactul asupra materiei ia in considerare caracterul corpuscular.

Din punct de vedere fizic undele electromagnetice se caracterizeaza prin: perioada T (timpul in care se executa o oscilatie completa), frecventa ν (numarul de oscilatii in unitatea de timp), lungime de unda λ (distanta parcursa in timp, necesara unei oscilatii complete), viteza de propagare c.

$\boldsymbol{\lambda = c / \nu}$

Din aceasta formula reiese ca intre lungimea de unda si frecventa exista o relatie invers proportionala. In ceea ce priveste energia radiatiilor elecromagnetice, E este cuantificata prin formula:

$E = h \cdot \nu = h \cdot c / \lambda$

h reprezinta constanta lui Plank= 6,626 .10¯19 Js.

Energia este cu atat mai mare cu cat lungimea de unda este mai mica, iar efectele biologice vor fii mult mai nocive. In functie de lungimea de unda radiatiile sunt de mai multe tipuri.

Tabel 23. Clasificarea radiatiilor electromagnetice – clasificare OMS

Tipuri de radiatii	**Lungimea de unda**	**Efect biologic predominant**
Ionizante	<100 nm	ionizant
Ultraviolete (UV) UV de vid UV- C UV- B UV- A	10-400 nm 10-190 nm 100-280 nm 280-315 nm 315-400 nm	fotochimic
Vizibile	400-780 nm	luminos
Infrarosii IR – A IR – B IR – C	0,78 - 1000 µm 0,78 - 1,4 1,4 - 3 3 - 1000	termic
Laserii	0,2 - 20 µm	Termic, fotochimic
Radiofrecvente	1mm –3000 m	Termic, stimulare

		electrica
Frecvente joase Foarte joase	1 - 10 Km 10- > 1000 Km	Stimulare senzoriala la suprafata corpului

5.1. RADIATIILE NEIONIZANTE

Radiatiile electromagnetice neionizante transfera la locul de absorbtie energie mult mai mica, comparativ cu cele ionizante, de aceea realizeaza doar o deplasare a electronilor de pe nivele energetice de baza, pe nivele mai ridicate, rezultand o excitare a atomilor. Efectele biologice scad ca importanta cu cresterea lungimilor de unda. Termenul de radiatii neionizante include pe langa radiatiile electromagnetice si ultrasunetele. Dintre acestea omul percepe radiatia luminoasa si pe cele calorice.

Exista foarte multe procedee si aparate care utilizeaza sau emit radiatii neionizante (industrie, telecomunicatii, medicina, cercetare, educatie, sau de uz casnic), crescand numarul expusilor profesional si al populatiei generale.

5.1.1. Radiatiile ultraviolete (RUV)

Radiatiile ultraviolete prezinta cea mai mare energie fotonica, dar au o putere de penetrare foarte mica, efectele biologice fiind dintre cele mai variate, dar la nivelul tesuturilor superficiale.

Spectrul radiatiilor UV este situat intre radiatiile ionizante si luminoase (10-400 nm), efectul lor predominant fiind cel fotochimic. Cele cu lungimi de unda sub 100 nm au o energie fotochimica de 12,4 eV apropiata de cele mai mici valori energetice ale radiatiilor ionizante. Spectrul RUV este subdivizat in functie de efectul lor predominant in :

RUV - A 400 - 315 nm (lumina neagra), efect pigmentogen,

RUV - B 315 -280 nm, efect eritematogen,

RUV - C 280 -100 nm, efect bactericid.

Radiatiile sub 190 nm sunt cele absorbite de aer si in principiu nu au efecte biologice.

Surse:

- *Radiatia UV solara* integrala ar fi probabil mortala pentru organismele vii, daca nu ar fi retinuta de stratul de ozon, in cea mai mare parte. Intensitatea RUV ajunsa la nivel terestru depinde de: grosimea stratului de ozon, altitudine, latitudine, perioada din zi si an. Ozonul este un produs fotochimic al RUV sub 240 nm, concentratia lui fiind in functie de raportul dintre

producerea si distructia lui realizata de compusi de tipul clor fluorocarbonati (freoni), folositi ca agenti propulsori, in refrigerare, producerea de spuma antiincendii, etc). Reducerea stratului de ozon este urmata de cresterea UV-B cu importante implicatii biologice, cum ar fi cresterea incidentei cancerului de piele. Se estimeaza ca pentru o reducere cu 1% a stratului de ozon creste incidenta epiteliomului bazo-celular cu 3%, iar a epiteliomului malpighian cu circa 5% (nu se stie exact influenta asupra frecvenței de apariție a melanomului malign).

- *Surse artificiale:* lampi incandescente, arcul de sudura, lampi fluorescente, laseri, etc (orice corp cu temperatura peste 2500 K poate emite RUV).

Efectele biologice au la baza reactii fotochimice, care constau in excitarea unui electron. Absorbantii cei mai importanti ai RUV sunt proteinele si acizii nucleici. Pirimidina din acizii nucleici si amino acizii aromatici din proteine sunt situsurile cele mai sensibile. Vitamina E, carotenul si acidul ascorbic neutralizeaza acest efect.

Efectele non stocastice (deterministice**)**

Gravitatea acestor efecte este in functie de doza, deci sunt efecte cu prag in special la nivelul pielii si ochilor, exceptional in cavitatea bucala.

Pielea

Efectele care apar imediat dupa expunerea la RUV constau in: activarea pigmentului melanic, aparitia eritemului, producerea si migrarea la suprafata a granulelor de melanina, alterarea cresterii celulelor epidermice.

Pigmentatia rapida este produsa de RUV-A, cu lungimi de unda mari de 360-400nm si are la baza reactii fotocatalitice de activare a melaninei deja existenta in forma inactiva la nivelul celulelor melanoblaste si melanocite din stratul bazal al dermului. Apoi melanina este mobilizata de celulele melanofore in straturile superficiale ale pielii. Aceste fenomene apar in 5-10 minute de la expunere, dureaza maximum 36 de ore si de cele mai multe ori pigmentarea nu este precedata de eritem.

Eritemul reprezinta reactia vasculara a pielii determinata de RUV-B si consta in vasodilatatie, accelerarea fluxului sanguin si cresterea permeabilitatii vasculare cu aparitia unui exudat cu leucocite neutrofile sau in cazuri grave aparitia de vezicule. Eritemul are la baza doua mecanisme vasculare: unul prin stimulare directa si altul indirect prin difuziunea substantelor active de tipul prostaglandinelor. Eritemul apare cu o latenta de 1-6 ore si dureaza mai multe zile. Cu cat intensitatea

RUV este mai mare cu atat perioada de latenta fata de aparitia eritemului este mai mica si are o durata mai mare.

Doza minima eritematogena (DEM) depinde de proprietatile RUV, grosimea stratului epidermic si de pigmentarea lui, precum si de zona expusa. Pentru un individ de rasa alba, fara o expunere anterioara apropiata, DEM pentru europeni cu mai putin pigment, pentru zona toracelui este de 200 J/m^2 in iradierea in spectrul B si creste la 2x 10^5 J/m^2 pentru RUV-A.

Pigmentatia de durata apare la un spectru de actiune apropiat de cel eritematogen si are la baza o sinteza de pigment si dispersia in celulele invecinate a granulelor de pigment. Apare cu o latenta de cateva zile de la expunere, de obicei este precedat de eritem si dureaza cateva luni, pana la un an de zile. Eritemul este mai intens cand expunerea se produce la lungimi de unda mai mici apropiate de spectrul RUV-B.

Pigmentatia trebuie considerata ca o reactie de aparare a pielii fata de agresiunea solara, destul de limitata deoarece in timp pot sa apara o serie de efecte tardive.

RUV influenteaza si diviziunea celulelor cutanate, imediat dupa expunere diviziunea se opreste 24 de ore, ca apoi sa se accelereze cu un maxim la 72 ore, iar dupa 5-6 zile pielea se descuameaza.

Efectele tardive

Dupa expuneri de ani de zile la radiatia solara dermul isi pierde elasticitatea prin degradarea fibrelor de colagen. Pielea devine ridata avand un aspect de piele imbatrinita precoce. Epidermul prezinta de asemenea elemente de cheratoza actinica prin perturbarea generala a cresterii celulelor epiteliale, aparand si celule atipice, aceste leziuni fiind considerate precanceroase.

Ochiul

Principalele efecte apar dupa 2-24 ore de la expunere si constau in:*fotoconjunctivita* cu senzatie de corp strain, hipersecretie lacrimala, secretie conjunctivala, fotofobie, blefarospasm. Simptomele dureaza 1-5 zile fara sechele. RUV-C in special (deci cu lungimi de unda mai mici) dar si B, A, cu eficacitate mult mai mica pot produce leziuni de *fotocheratita* (sensibilitatea maxima a corneei fiind intre 270-290 nm).

Este posibila si producerea cataractei prin reactie fotochimica asupra triptofanului, care se transforma in pigment brun si apare cataracta bruna.

Fotosensibilizarea chimica este rezultatul interactiunii dintre RUV-A si radiatiile luminoase cu substante chimice cu greutate

moleculara relativ mica rezultand reactii fototoxice sau fotoalergice (prezentate la efectele radiatiilor luminoase).

Efecte imunologice

Experimental s-a demonstrat ca expunerea la RUV-B reduce reactiile sensibilitatii de contact, numarul si functiile celulelor Langerhans in piele.

Efecte stochastice

Aceste efecte se refera la *probabilitatea aparitiei cancerului de piele*. Sunt trei tipuri de cancer: epiteliomul bazocelular, malpighian si melanomul malign. Datele sunt suficiente pentru primul tip, satisfacatoare pentru tipul doi si mai putin concludente pentru melanomul malign. Clinic si epidemiologic s-a dovedit ca frecventa este mai mare la persoanele cu o pigmentare mai slaba. Albinismul pigmentar (xeroderma pigmentosum), prin deficienta mecanismelor reparatorii ale ADN, precum si utilizarea imunosupresoarelor, cresc riscul fata de cancerul de piele.

S-a dovedit experimental ca RUV-B cu lungimi de unda 280-320 nm sunt implicate in cancerogeneza.

La nivelul ochilor nu sunt date suficiente fata de producerea melanoamelor sau hemangioendotelioame.

Protectia fata de RUV trebuie sa aiba in vedere persoanele cu o expunere mare: muncitorii care lucreaza in aer liber, in industrie la arcul de sudura, dezinfectie si sterilizare cu RUV, cosmetica, dar si supraexpunerea la soare in timpul vacantelor.

Radiatiile ultra violete avand putere mica de penetrare sunt retinute de vestimentatia din tesaturi naturale, cele sintetice lasand sa treaca aceste radiatii. Se pot aplica si substante antisolare (cu acid p-aminobenzoic, beta caroten, acid retinoic, etc). Sudorii trebuie sa poarte masca de protectie.

Efecte metabolice

In afara efectelor patogene amintite este cunoscut efectul RUV de stimulare a metabolismului, intensificand oxidarile celulare. Este stimulata functia tiroidiana, a corticosuprarenalei, hematopoeza. Efectul major al RUV-B consta in sinteza vitaminei D_3 in piele prin activarea fotochimica a 7-dehidro colesterolului si D2 (ergocalciferol) prin iradierea ergosterolului. Pentru asigurarea necesarului zilnic de vitamina D_3, de 400 UI trebuie ca prin expunerea permanenta a fetei, gatului si mainilor organismul sa primeasca o doza de 60 DEM/an.

O alta ratiune pentru care organismul trebuie expus anual la ultraviolete, dupa sezonul rece este de a mentine o toleranta a pielii, care neexpusa foarte mult timp este supusa riscului fotodermatozelor.

5.1.2. Radiatiile optice

Lungimile de unda ale acestor radiatii sunt cuprinse intr-un spectru foarte larg deoarece sunt incluse: RUV-A, radiatiile luminoase, infrarosii de tip B si undele laser.

Surse

Principala sursa este cea solara, la care se adauga sursele artificiale de lumina incandescenta sau fluorescenta, precum si surse de natura biologica (emisia de lumina isi are originea in reactii chimice ce se produc la unele specii de nevertebrate si vertebrate).De altfel orice corp cu temperatura peste 600°C emite si radiatii luminoase. Lumina in cadrul ecosistemelor naturale indeplineste doua functii importante: informationala si energetica. Astfel, perceperea culorilor, a formelor, distantelor, realizate prin simtul vazului asigura dezvoltarea unor corelatii cu multiple semnificatii. Functia energetica are importanta pentru intreaga planeta. Cantitatea de energie solara, care patrunde in straturile superioare ale atmosferei este de 2 calorii/cm^2/min. In functie de vaporii de apa si gradul de poluare a aerului, cantitatea de energie ajunsa pe sol variaza de la o zona geografica la alta (in functie de pozitia Pamantului fata de Soare).

Stratul de ozon stratosferic existent la aproximativ 30 Km in jurul Pamantului retine radiatia solara cu lungimi de unda sub 200 nm, precum si unele lungimi de unda ale spectrului vizibil, in jur de 600 nm. De asemenea, vaporii de apa si CO_2 din aer absorb o parte din radiatiile infrarosii. Radiatia solara, ajunsa la suprafata Pamantului este 2% RUV, 45% radiatii vizibile si 53% infrarosii.

Efectele biologice ale radiatiilor luminoase au la baza procese fotochimice, care rezulta in urma absortiei unui foton de catre o molecula.

Efecte asupra ochilor

Lumina impresioneaza retina dand senzatia de vedere. Spectrul vizibil este format din 7 culori fundamentale: violet, indigo, albastru, verde, galben, portocaliu, rosu, fiecare din ele corespunzand unei lungimi de unda. Energia luminoasa necesara producerii unei excitatii a celulelor fotoreceptoare depinde de diametrul pupilei, durata de actiune, zona retiniana excitata. Modificarile fotochimice constau in stimularea

unor reactii ale substantelor fotosensibile (pigmentii vizuali-rodopsina si iodopsina), care se descompun la lumina si se refac la intuneric.

In conditiile expunerii la un nivel de iluminat necorespunzator apar o serie de alterari ale funcaiei vizuale. Astfel se stie ca functia vizuala normala se desfasoara la un nivel de iluminare intre 0,01- 100000 lucsi. Lumina excesiva poate determina:

- fototraumatismul retinian
- retinita actinica

Iluminatul insuficient poate fii factor de risc in miopie, pe fondul existentei unui defect genetic, datorita eforturilor de acomodare. De asemenea instalarea presbiopsiei in aceste conditii se face mai devreme.

Oricum primul semn care apare in conditii de iluminat necorespunzator este oboseala vizuala, care se manifesta cu: hipersecretie lacrimala, senzatia de usturime a ochilor, cefalee, ameteli, scaderea randamentului intelectual. Este cunoscut de asemenea si fenomenul stroboscopic ce apare cand imaginile se proiecteaza cu o viteza apropiata de frecventa critica de fuziune, ducand la deformarea imaginilor, in conditiile unui iluminat fluorescent incorect reglat.

Efecte asupra tegumentelor - fotosensibilizarea chimica

In cadrul acestor efecte energia este absorbita de fotosensibilizatori (substante cu greutate moleculara mica) ce se intilnesc in celule, care transfera aceasta energie unei celule tinta, avand oxigenul drept mediator. Cand tinta este ADN-ul leziunile sunt severe.

Substante fotosensibile pot fi exogene (gudroane, smoala, bitum, asfalt, cosmetice, extracte de plante, medicamente) sau endogene (porfirine, produsi indolici). Aceste reactii cutanate sunt cunoscute sub numele de fotodermatoze sau lucite.

Fototoxicitatea este o reactie care apare in mod obisnuit la orice persoana expusa la o iradiere cutanata cu o energie suficienta si de o anumita lungime de unda, in prezenta unei substante fotosensibile.

In forma *acuta* leziunile apar doar pe zona expusa la soare ca o arsura severa cu eritem, vezicule, ce dispar la citeva zile dupa expunere.

In forma *cronica* pot sa apara si reactii fotoalergice, deoarece substanta modificata fotochimic se poate cupla cu proteine, devenind alergena. Leziunile de tip urticarian sau eczematos pot depasi zona expusa. La marinari, agricultori, pescari poate sa apara si o pigmentare in pete cu hiperkeratoza si descuamare cu evolutie spre atrofia pielii, telangiectazii, care sunt leziuni precanceroase.

Fotoalergia depinde de o reactivitate exagerata a individului determinata de o hipersensibilitate (fie de tip antigen-anticorp, fie mediata celular) la o substanta.

Fotosensibilizarea este rezultatul combinat al actiunii radiatiilor luminoase si ultraviolete cu o substanta chimica, si se manifesta clinic sub forma de urticarie imediata, reactii papuloase, eczematoase, determinand o crestere a sensibilitatii la lumina, chiar in absenta sensibilizatorului. Psoralenii sunt de asemenea, substante fotosensibile care se pot lega de ADN la nivelul timinei si citozinei, rezultand radicali covalenti cu afectare serioasa a ADN-ului. Aceste substante pot favoriza producerea cataractei, iar chlorpromazina poate avea efecte asupra retinei.

5.1.3. Radiatiile infrarosii (RIR)

Radiatiile infrarosii reprezinta acea portiune a spectrului electromagnetic a carei absorbtie provoaca efecte termice. Lungimile de unda sunt cuprinse intre 0,78-1000 μm, dar si portiuni ale sectrului ultraviolet si luminos pot emite radiatii infrarosii. Spectrul RIR este subdivizat in trei benzi cu semnificatie biologica:

RI-A (0,78-1,4 μm)

RI-B (1,4-3 μm)

RI-C (3-1000 μm)

Orice corp cu temperatura mai mare de zero absolut poate emite radiatii infrarosii. Ca orice radiatie electromagnetica poseda toate proprietatile luminii (reflectie, refractie, propagare, absortie).

Surse

Principala sursa naturala este cea solara, avand un flux energetic la limita atmosferei terestre in jur de 1,35 kw/m^2, jumatate fiind in infrarosu. **S**ursele artificiale sunt reprede lampi incandescente, fluorescente, flacara, radiatoare. In industriale se creaza numeroase tipuri de expunere (operatori laseri in infrarosu, topitori, pompieri, sticlari, etc.).

Efecte biologice

Radiatiile infrarosii reprezinta o componenta importanta a microclimatului, in mod obisnuit spectrul infrarosu indepartat fiind sinonim cu radiatia calorica. Expunerea profesionala la microclimat excesiv de cald reprezinta o stare de stres termic.

Riscuri oculare

In general ochiul are o cpacitate mult mai mare de a se proteja fata de radiatiile infrosii comparativ cu pielea. Este vorba de reflexul pupilar si clipitul care limiteza expunerea la energie a ochiului, aceast lucru este

posibil doar daca exista concomitent si radiatia luminoasa. Exista expuneri profesionale la surse industriale de RIR care nu sunt insotite de lumina intensa si in acest caz mecanismele reflexe nu se produc. Ochiul de asemenea are proprietatea de a focaliza radiatiile determinand o crestere considerabila a energiei.

Efecte asupra corneei – terminatiile nervoase ale corneei sunt foarte sensibile la cresteri usaoare ale temperaturii; astfel la 45°C apare o reactie dureroasa intr-o fractiune de secunda.

Efecte asupra cristalinului – cristalinul este un mediu optic transparent fara vascularizatie si inervatie, dar cu un metabolism foarte activ. Transparenta sa scade progresiv cu varsta, iar metabolismul este influientat de infalmatii, traumatisme si absortia diverselor radiatii electromagnetice. Multe studii au prezentat cazuri de catarcta la muncitorii din industria sticlei, topitorii, datorita expunerii indelungate la radiatii infrarosii.

Efecte asupra retinei - este foarte greu de a delimita efectele RIR asupra retinei fata de cele ale spectrului vizibil.

Riscurile cutanate

Pielea reprezinta 4% din greutatea corpului cu o suprafata de 1,6-2 m^2, indeplinind functii complexe: protectie, excretie, sensibilitate, mentinerea echilibrului hidro-electrolitic si a temperaturii corpului.

Radiatiile sunt reflectate si absorbite in functie de lungimile de unda, capacitatea maxima de reflexie fiind prezenta la 0,7-1,2 μm, iar cele cu lungimi de unda de 1,1-1,2 ajung pana la derm.

Expunerea excesiva la RIR produce arsuri, vasodilatatia arteriolelor si o accentuare graduala a pigmentatiei prin expunere cronica. Aspectul pseudo-eritematos prezent la anumite grupuri profesionale (sticlari, topitori), expusi la RIR de inalta intensitate, poate fii considerat ca un efect cronic. Durerea apare la o temperatura cutanata de 44,5 ± 1,3º C, sub aceasta temperatura aparand eritemul.

Alte efecte: rinite, hiperplazia mucoaselor, polipi, laringite, sinuzite cronice, scaderea temporara a numarului de spermatozoizi, aderente intestinale post operatorii.

Ca masuri de protectie sunt ecranele din aluminiu in fata surselor, ochelari de protectie.

5.1.4. Radiofrecvente (300 KHz-300 GHz)

Nivelul natural al lor in mediu este foarte mic. Acest domeniu al spectrului electromagnetic are diverse utilitati in activitatea umana: comunicatii, navigatie, industrie, medicina, fiind vorba de o expunere profesionala, dar si a populatiei generale. Ca toate formele de energie,

energia electromagnetica poate interfera cu sisteme biologice, iar rezultatul poate fii fara urmari, sa creeze leziuni sau sa fie benefica organismului.

Surse

Emitatori radio-TV, radarul pentru controlul traficului aerian, radare meteo, statii terestre de legatura cu satelitii. Acestea sunt surse de mare putere, peste 1 KW/mp. Sursele de putere usoare (sub 10 mW/mp) sunt reprezentate de rdare de politie, relee de microunde pentru comunicatii telefonice si TV prin cablu. Aceste relee sunt amplasate pe cladiri inalte si fascicolele lor principale sunt foarte bine supravegheate. In cuptoarele cu microunde energia este asemanatoare si nu emite radiatii. Tehnologia utilizata nu permite evitarea pierderilor de energie in totalitate, totusi expunerea este foarte mica (pentru un cuptor de 50 W/m^2 la distanta de 30 cm puterea este de 15 w/m^2, iar la 1m este de 0,1 w/mp).

Expunerea medicala - câmpurile electromagnetice sunt utilizate in diatermie. Recent sunt utilizate in hipertermia pentru tratamentul cancerului, in imagistica prin rezonanta magnetica cu frcvente intre 6-100 MHz.

Efecte biologice: efecte termice cutanate, opacifierea cristalinului, modificari ale functiei de termoreglare, efecte auditive (perceperea sub forma de sunete a acestor frecvente).

La persoanele expuse profesional (la microunde si radaristi) poate aparea: sindrom neuro-astenic (cefalee, tulburari de somn, astenie, scaderea libidoului, tulburari cardio-vasculare-bradicardie, scaderea tensiunii arteriale; tulburari de memorie).

5.1.5. Expunerea la campuri electrice si magnetice cu frecvente extrem de joase (30-300Hz)

Cresterea rapida si diversitatea de utilizare a energiei electrice in viata de zi cu zi a dus la cresterea campului electro - magnetic de cateva ori in ultimul secol.

Surse: campul electric atmosferic la nivelul solului este de aproximativ 130V/m si este orientat vertical de sus in jos, determinat de activitatea vanturilor, furtuna, atingand valori de 100 KV/m in timpul furtunilor.

Sursele artificiale sunt reprezentate de producerea, trasportul si distributia electricitatii.

Date privind efectele biologice sunt insuficient studiate (vibratia sistemului pilos, stimulare neuronala).

5.1.6. Ultrasunetele

Sunt un ansamblu de vibratii mecanice, care depasesc capacitatea de perceptie auditiva. Sunt folosite in diagnosticul medical (2-10 MHz) in

ecografie, Doppler - pentru masurarea vitezei fluxului sanguin, terapie cu ultrasunete, iar in oftalmologie maxim 20 MHz. Fizioterapia cu ultrasunete urmareste stimularea circulatiei capilare, atenuarea durerilor musculare, accelerarea regenerarii tesuturilor. Chirurgia cu ultrasunete se foloseste cu succes in tratamentul glaucomului, dezintegrarea calculilor renali.

Efectele biologice sunt studiate experimental (liza celulara, alteratii genetice, modificari ale functiei de reactie, etc). Studii epidemiologice pe femei investigate ecografic in perioada graviditatii nu au decelat frecvente crescute ale malformatiilor congenitale la copii comparativ cu alte loturi neexpuse.

5.2. RADIATII IONIZANTE

Sunt radiatii, care datorita energiilor foarte mari pe care le transporta (>10 eV), produc ionizarea materiei prin smulgerea electronilor.

Clasificare:

- ***Radiatii electromagnetice*** formate din fotoni: gamma si rontgen (X). Diferenta intre ele consta in originea lor: radiatiile gamma sunt emise de nucleu si intotdeauna insotesc radiatiile alfa si beta, iar radiatiile X sunt emise in straturile electronice. Radiatiile electromagnetice au o putere mare de penetrare, deci sunt foarte periculoase in iradierea externa a organismului, insa au un grad mai mic de ionizare, deci sunt mai putin periculoase in iradierea interna a organismului.
- ***Radiatii corpusculare***: alfa, beta, fluxuri de electroni, neutroni si protoni.

Particulele alfa sunt nuclei de heliu, in general emise de radionuclizii naturali, au o putere mica de penetrare, datorita cedarii energiei in mediul pe care il strabat, dar produc ionizari multiple. Datorita acestor proprietati aceste radiatii sunt foarte periculoase in iradierea interna a organismului. *Particulele beta* sunt electroni de viteza mare cu o putere de penetrarte mai mare fata de particulele alfa si deci implicate in iradierea externa si cu rol mai redus in iradierea interna.

Neutronii nu au sarcina electrica si sunt produsi in reactori. Ca si radiatiile gamma au o putere mare de penetrare, neavand sarcina electrica. Teoretic au nocivitate foarte mare, insa probabilitatea de a patrunde in organism este foarte mica.

5.2.1. Marimi si unitati de masura

Activitatea sursei radioactive, reprezinta numarul de dezintegrari pe secunda si are ca unitate de masura in SI Becquerel (Bq), iar unitatea tolerata este Ci.

$Ci=3,7.10^{10}Bq$

Doza, reprezinta cantitatea de energie absorbita de un mediu.

Doza absorbita (D) este raportul dintre energia cedata de radiatiile ionizante, unitatii de masa a substantei strabatute. Unitatea de masura este J/Kg sau gray(Gy), iar ca unitate tolerata, rad.

Gy = 100 rad

Echivalentul dozei (H) este produsul dintre doza absorbita, D si factorul W(este un factor de ponderare si reprezinta eficacitatea biologica relativa a radiatiei). Pentru radiatiile X, gamma si electroni este 1, iar pentru particule alfa este 20. Ca unitate de masura este Sievert (Sv), iar ca unitate tolerata este rem.

Sv = 100 rem

Doza efectiva se foloseste in estimarea efectelor stocastice (cancerigene si genetice), luandu-se in calcul ponderea iradierii diferitelor organe. Cuantificarea contributiei fiecarui organ este data de un factor de ponderare Wt, care este standardizat.

5.2.2. Radioactivitatea naturala, sau fondul radioactiv natural, este determinata de prezenta in factorii de mediu (aer, apa, sol, vegetatie), organisme animale si la om a izotopilor radioactivi naturali, de origine terestra. Conform raportului UNSCEAR (Comitetul Stiintific al Natiunilor Unite asupra Efectelor Radiatiilor Atomice) sursele naturale de expunere ale organismului sunt:

- *Radiatia cosmica* este de origine solara si galactica. Radiatia cosmica *primara* este de tip corpuscular (protoni, neutroni, particole alfa) si in cea mai mare parte este absorbita in straturile superioare ale atmosferei, dar produce reactii de ionizare in prezenta atomilor din aer, rezultand radiatii cosmice *secundare si radionuclizi cosmogeni* cu importanta mare in ceea ce priveste expunerea organismului la radiatii, de tipul: C-14, H-3, Be-7, Na-22. Radioactivitatea cosmica creste cu altitudinea, la 3000 m fiind aproape de 3 ori mai mare fata de nivelul marii iar latitudinea influenteaza mai putin, totusi la poli este mai crescuta fata de ecuator. Personalul navigant si calatorii in zborul cu avionul au o expunere de peste 10 ori mai mare, datorita altitudinii.

- *Radiatia terestra* este data de izotopii radioactivi naturali primordiali (uraniu- 238, thoriu- 232 , actiniu- 235, potasiu- 40)

prezenti in scoarta terestra de la formare, sau care apar prin dezintegrare si se numesc izotopi secundari (radiu-226, radiu-228, plumb-210, poloniu-210, radon-220, radon-222). Potasiu-40 este cel mai important radionuclid natural, fiind in mare parte responsabil de expunerea organismului la radiatii naturale. Radonul (thoron) este un gaz si se absoarbe la suprafata suspensiilor din aer, fiind inhalate, iar prin radiatiile alfa emise au efecte la nivel respirator (mai ales la minieri, dar este prezent si in locuintele noastre).

Radiatia terestra variaza de la o zona geografica la alta, in functie de tipul rocilor din scoarta terestra, (cele bazaltice si sisturile avand radioactivitate mai mare), este de tip gamma si este emisa in aer, apa, vegetatie, materiale de constructie, iar pe aceste cai iradiaza organismul. Au avut dintotdeauna un rol important in mentinerea vietii pe pamant, prin mentinerea unei temperaturi constante.

- *Radioactivitatea naturala produsa de modificari tehnologice* (se refera la seriile naturale primordiale de uraniu-238 si toriu -232, care au fost adusi din straturile subterane ale scoartei terestre in componentele mediului ambiant, prin diferite activitati).

Centralele termo - electrice pe baza de carbune. Prin arderea carbunilor se degaja in aer radionuclizi primordiali si produsii lor de dezintegrare. Aceiasi compusi radioactivi se gasesc in cenusa si in zgura. Haldele de zgura in zona in care sunt depozitate determina infiltrarea in sol si chiar in stratul de apa freatica a izotopilor radioactivi. Un alt aspect este legat de folosirea cenusii la fabricarea betonului si a cimentului, care la randul lor se folosesc la fabricarea materialelor de constructii. Acestea pot creste radioactivitatea interioara din cladiri.

Arderea petrolului si a gazelor naturale, casurse de incalzire casnica sau in industrie, reprezinta alte surse de emitre a radonului.

- minerit
- arderea carbunilor
- rocile fosfatice folosite pentru producerea ingrasamintelor
- apele de zacamant de la exploatarea petrolului
- apele geotermale
- materialele de constructie.

Radioactivitatea naturala a factorilor de mediu si a organismului.

Prezenta radionuclizilor in mod natural in factorii de mediu (aer, apa, sol, alimente) determina o anumita iradiere naturala a organismului, data de: potasiu-40, descendentii uraniului si thoriului (radiu-224, 226, 228 , plumb-210, poloniu-210), alaturi de de cei cu radiotoxicitate foarte mica (carbon-14, hidrogen-3, cosmogeni). Cu cea mai mare frecventa in mediu si organism se afla potasiu-40.

Clasificarea izotopilor radioactivi in functie de toxicitate:
Grupa I - cu toxicitate foarte mare: Pb^{210}, Po^{210} , Ra^{226} , Th^{227} , U^{230}
Grupa II - cu toxicitate mare : Se^{46}, Bi^{207}, Co^{60} , Cs^{137} , I^{131}
Grupa III - cu toxicitate moderata : C^{14}, I^{130} , Cs^{137}
Grupa IV - cu toxicitate mica : H^3, Th-natural , U-natural.

5.2.3. Radioactivitatea artificiala

Este data de folosirea izotopilor radioactivi artificiali (rezultati in urma reactiilor de fisiune sau de fuziune) in diverse domenii. Principalele surse de radiatii artificiale sunt:

- Exploziile nucleare (conform acordurilor internationale au incetat dupa 1968, dar cele in subteran continua si in prezent).
- Reactorii nucleari, in care se produc cele mai mari cantitati de radionuclizi artificiali. In functie de efectele asupra mediului in caz de accident sunt de doua tipuri: cu si fara anvelopa (anvelopa este o constructie din beton cu pereti de 1-2 m, care este ultima bariera de protectie fata de mediu in caz de accident). In ultimii 20 de ani au avut loc doua mari accidente nucleare (la un reactor cu anvelopa - Three Mile Island – SUA, martie 1979 si la un reactor neanvelopat - Cernobal – Ukraina, 26 aprilie 1986. In ultimii 50 de ani considerati ca ”era nucleara” au avut loc mai multe accidente sau activitati cu impact asupra mediului:

- iulie 1945, New Mexico S.U.A., prima explozie nucleara;
- august 1945, Hiroshima si Nagasaki Japonia, singurele atacuri cu arme nucleare cunoscute, 35 kt;
- 1948-1951, Celiabinsk-65 U.R.S.S., au fost deversati 2,7 milioane Ci de la instalatiile de producere a plutoniului in paraul Teka;
- decembrie 1952, Chalk River Canada, accident la un reactor soldat cu deversarea in apa de racire a 10.000 Ci;
- octombrie 1957, Windscale Marea Britanie, accident la un reactor cu moderator de grafit soldat cu incendiu si emisii atmosferice de radionuclizi;
- decembrie 1957, Kistim U.R.S.S., accident la instalatiile de producere a plutoniului, cu o explozie a unui tanc cu deseuri, indepartandu-se in mediu 20 milioane Ci;
- 1954-1963, in poligoanele de testare a armelor nucleare din U.R.S.S., S.U.A. si Oceanul Pacific a fost un program intens de explozii nucleare atmosferice (aproximativ 500 de teste);

- 1960-1990, in Oceanul Atlantic, Oceanul Pacific si in marile Barent si Kara, au fost aruncate deseuri radoiactive (lichide, solide, reactori nucleari cu sau fara combustibili, etc.) circa 3,5 milioane Ci;
- 1965-1985, Sellafield Marea Britanie, la uzinele de reprocesare sunt deversate anual in Marea Irlandei, circa 100.000 Ci de Cs-137;
- ianuarie 1986, Palomares Spania, un bombardier B 52 cu incarcatura nucleara sufera o ciocnire rezultand imprastierea in mediu a plutoniului de la doua bombe cu hidrogen;
- 1976, Canada, satelitul Cosmos 954 apartinand U.R.S.S, avand un reactor nuclear, cade si contamineaza pe o zona de peste 100.000 kmp.;
- martie 1979, Three Milee Island S.U.A., accident la un reactor nuclear energetic anvelopat, soldat cu topirea zonei active, dar cu influenta minima asupra mediului si populatiei;
- octombrie 1980, Lop Nor China, ultima explozie nucleara atmosferica din emisfera nordica;
- 26 aprilie 1986, Cernobal Ukraina, accident la un reactorul nr. 4, neanvelopat, soldat cu ezplozie si incendiu care a dus la imprastierea in mediu a peste 10 milioane Ci de Cs, Sr, I si alti radionuclizi;
- martie 1992, Sankt Petersburg Rusia, accident la o centrala nucleara electrica;
- noiembrie 1992, accident la sistemul de racire, centrala atomica, Brunsbuttel, Germania;
- februarie 1993, accident la centrala nucleara Fukushima, Japonia;
- aprilie 1993, Tomsk Rusia, explozia unui tanc cu deseuri la o uzina de reprocesare a combustibilului;
- octombrie 1993, defectiuni la sistemul de control al centralei nucleare Saint Alban, Franta;
- martie 1994, defectiune la sistemul de racire, centrala nucleara Kola, Rusia;
- iunie 1994, incendiu la centrala nucleara Beloyarsk, Rusia;
- decembrie 1995, incendiu la rectorul Monju, Japonia;
- ianuarie 1996 pierderi de radiatii datorita unei erori umane si defectiuni tehnice, la centrala nucleara Dimitrovgrad, Bulgaria

Desi la ora actuala exista in functiune peste 425 reactori nucleari si un domeniu industrial si militar cu necesitati mari de testare, influentele mediului sunt mici. Avand in vedere impactul asupra mediului si populatiei din tara noastra se impune o scurta prezentare accidentului de la Cernobal produs in dimineata zilei de 26 aprilie 1986.

Reactorul de la Cernobal este un reactor cu uraniu slab imbogatit (mare producator de plutoniu – material de importanta strategica), avand ca moderator grafitul si ca agent de racire apa. Una din cele mai importante reguli de siguranta in exploatare era interzicerea functionarii reactorului la o putere mai mica de 90% din puterea nominala (datorita coeficientului de reactivitate pozitiv in caz de functionare anormala). Nerespectand aceste norme de functionare, pentru a efectua o testare a rezistentei, s-a coborat puterea reactorului la 10% din puterea instalata. Datorita coeficientului de reactivitate pozitiv, reactorul a suferit o "excursie de putere" urmta de o crestere rapida a puterii la sute de mii MW in numai 2 secunde, cu o crestere mare a temperaturii zonei active si imposibilitatea opririi reactorului. La interval de cateva secunde s-au produs doua explozii succesive care au aruncat placa de beton de 1.000 t cu rol de protectie aflata deasupra reactorului, precum si cantitati mari de combustibili. Moderatorul de grafit a luat foc si a ars doua saptamani cu toate masurile luate pentru stingere. Primele victime au fost pompierii (lichidatorii).

O evaluare dupa 10 ani cu ocazia unor intalniri internationale (Uniunea Internationala contra Cancerului-Atena, OMS, Geneva, noiembrie 1995 si altele) a estimat ca:

S-a degajat o cantitate de radionuclizi de peste 400 ori mai mare decat la cele doua bombe de la Hirosima si Nagasaki.

Au fost expuse peste 4 milioane de persoane la o doza peste 1mSv in primul an dupa accident.

Aproximativ 800.000 persoane au fost implicate in actiunile de lichidare sau reducere a efectelor post accident. Dintre acestia 203 persoane (lichidatorii) au murit prin boala acuta de iradiere .

Din zona imediat apropiata au fost evacuate peste 100.000 persoane.

Cele mai afectate au fost regiunile din Ukraina, Belarus si Rusia, urmeza apoi tarile nordice (Norvegia, Suedia, Finlanda), deoarece directia de deplasare a maselor de aer a fost in primele zile ale accidentului spre nordul si nord-vestul Europei.

In zilele de 29, 30 aprilie si 1 mai 1986 masele de aer si-au schimbat directia spre sud contaminand atmosfera si din tara noastra. In urma precipitatiilor radionuclizii din atmosfera au ajuns pe sol, apa, vegetatie. Toate regiunile tarii noastre au fost afectate de norul radioctiv (cele mai mari concentratii s-au inregistrat in zonele montane, in Podisul Transilvniei, in estul si sudul tarii, iar cele mai mici in Campia de Vest). Depunerile radioactive din anul 1986 au fost cu peste 10^3 mai mari fata de anul 1985. In aerul atmosferic s-au semnalat valori foarte mari ale activitatii Iodului-131, de 100 Bq/m3 si Cesiu-137 de 60 Bq/m3. In anii

urmatori depunerile de Cs 137 au scazut, ajungand in 1993 la valori de 10 ori mai mari, iar in prezent aproximativ egale cu cele din 1985.

In apa potabila a municipiului Bucuresti s-au atins valori maxime de 29 Bq/l ale Iodului-131, fata de valori nedetectabile pana atunci. In urmatoarele zile radioactivitatea a scazut brusc, de altfel se considera ca apa nu a avut o pondere semnificativa in calculul dozei efective a populatiei in acea perioada.

Alimentele au avut o contributie serioasa in doza absorbita de populatie, astfel laptele si untul au avut cel mai mare continut de Iod-131 (1000- 10000 Bq/l), au urmat legumele, salata verde, spanacul si mai putin fructele (exceptand fructele de padure care au avut un continut foarte mare de iod). Dupa scaderea iodului, incepind cu luna iunie 1986, s-a urmarit concentratia Cesiului-134 si 137, precum si a Strontiului-90, care au prezentat in alimente valori de ordinul a 100 Bq/l lapte. Valorile au scazut si pentru acesti radionuclizi in urmatorii ani, iar dupa 1990 au ajuns la valorile anterioare accidentului.

Utilizarea surselor artificiale de radiatii ionizante in medicina

In scop de diagnostic si tratament sunt folosite :

- instalatii de radiatii X pentru radioscopiisi radiografii,
- surse inchise de radiu-226, Co-60, pentru: radioterapie externa -rontgenterapia, cobaltoterapia, cesiuterapia, terapia cu radiatii care au energie mare (neutroni, electroni) produsi in accelerator, betatron, ciclotron, etc.
- curieterapie locala endocavitara, cu surse inchise de cobalt si radiu
- medicina nucleara, care foloseste radionuclizi cu viata scurta (iod-131 cu T=8,1 zile, technetiu-99 cu T=6 ore si altii)

Expunerea populatiei la radiatii ionizante prin tehnici medicale este destul de mare, datorita numarului crescut de investigatii recomandate, dar si a aparaturii medicale foarte invechita.

Tabel 24. Radionuclizi artificiali – caracteristici biologice

Radionuclid	**Cai de transfer la om**	**Organ tinta in contaminarea interna**	**Timp de injumatatire**	
			Ani	**Zile**
Carbon 14	incorporat in CO_2 aer, apa, alimente	Corpul inreg	-	10
Cesiu 136 Cesiu 137	Plante, animale, carne, lapte	Muschi, splina, ficat	-	138 70
Cobalt 60	Lanturi trofice marine	Plaman, splina, corp intreg	-	9,5

Hidrogen 3	Apa, aer, prin piele	Corp intreg	-	12
Iod 129 Iod 131	Plante, animale, lapte, inhalare, piele	Tiroida	-	138 7,6
Plutoniu 238 Plutoniu 240	Inhalare, alimente	Os, ficat	63 195	-
Strontiu 89 Strontiu 90	Plante, animale, lapte	Os	- 17	50 -

5.2.4. Metabolizarea radionuclizilor artificiali

Radionuclizii in functie de tipul lor intra in circuite biogeochimice (sol, apa, aer, vegetale, animale), creandu-se mai multe cai de aport in organismul uman, unde intra in mecanisme metabolice:

- identice cu elementele chimice carora le apartin: H-3, C-14, Fe-59, etc.;
- relativ asemanatore cu unele elemente cu proprietati apropriate: Cs-34 si Cs-137 cu K, Sr-89 si Sr-90 cu Ca;
- nespecifice cu eliminare rapida din organism: Pu-239, Pu-240, Ce-141, Ce-144, etc.

Din factorii de mediu radionuclizii se concentreaza in organismele ecosistemului respectiv prin contact direct sau cu apa si hrana. Acestia patrund in organismul uman pe mai multe cai: respiratorie, digestiva (prin apa si alimente), cutanata.

***Tipuri de* expunere ale organismului la radiatii ionizante**:

- expunerea externa sau interna, in functie de locul unde se afla sursa de radiatii;
- expunerea normala si expunerea potentiala: se produce in conditii normale de functionare a unei instalatii sau surse de radiatii, iar eventualele perturbatii care apar in functionare pot fi tinute sub control. Expunerea poptentiala poate sa apara in conditiile unui accident, fiind un eveniment intamplator (probabilistic);
- expunerea profesionala afecteaza persoanele care lucreaza cu surse de radiatii naturale sau artificiale;
- expunerea medicala se datoreste surselor radioactive sau generatoarelor de radiatii folosite pentru diagnostic sau tratament (pacientul are o expunere medicala, iar personalul medical are o expunere profesionala).

5.2.5. Mecanismul de actiune al radiatiilor ionizante

Sunt doua teorii, care stau la baza efectelor produse de radiatiile ionizante:

- *Teoria actiunii directe sau a tintei*, presupune un fenomen de excitare sau ionizare la nivel molecular. Aceste molecule capata un exces de energie, care poate fi expulzat prin emisie de fotoni sau prin ruperea unor legaturi covalente. La nivel celular acizii nucleici au cea mai mare sensibilitate.

- *Teoria actiunii indirecte* are la baza absorbtia energiei la nivelul tesuturilor, rezultand o serie de modificari biochimice. Avand in vedere ca majoritatea proceselor biochimice au loc in apa si mai putin in proteine sau lipide, se produce radioliza apei cu formare de radicali HO si hidroxiperoxid HO-2, care au o reactivitate chimica foarte mare, determinand reactii secundare in sistemele coloidale, reprezentate de macromoleculele proteice sau acizii nucleici. Radicalii radiolitici pot afecta aceste structuri prin reactii de hidroxilare, dezaminare, decarboxilare. Scindarea radiolitica a apei poate modifica ti potentialul redox, afecteaza gruparile sterolice ai hormonilor CSR, sexuali, alerindu-le functiile fiziologice. Ca dereglari fiziologice pot apare: inhibarea puternica a sintezei acizilor nucleici, a adeninei, guaninei, timidinei, hemoglobinei, glicogenului. Aceste mecanisme biochimice stau la baza teoriei radicalilor liberi, efectele lor fiind vizibile, cand numarul lor depaseste capacitatea de neutralizare a enzimelor reducatoare (efecte biologice cu prag).

5.2.6. Relatia doza-efect

Relatia doza efect in expunerea la radiatii ionizante este cu prag pentru efectele somatice, deterministice si fara prag pentru efectele stocastice, probabilistice.

La aceeasi doza riscul difera in functie de tipul de radiatii. Astfel s-a introdus factorul de calitate (Q).

Echivalentul dozei eficace (doza fizica x Q) este doza biologic necesara in radioprotectie si este proportionala cu riscul potential si permite evaluarea efectelor. Unitatea de masura este Sievert si Rem. Pentru radiatiile X si gamma Q=1.

Daca riscul cancerului de san apare la iradierea zonei cu 1cGy , la iradierea intregului organism acelasi risc apare la o iradiere de 0,15 cGy.

5.2.7. Efectele radiatiilor ionizante

In functie de doza de expunere, zona expusa sI timpul de expunere pot sa apara:

5.2.7.1. EFECTE PRECOCE, care apar in expuneri peste doza prag si gravitatea lor creste cu doza. Aceste efecte depind de doza, timpul de expunere si volumul iradiat.

Iradierea organismului poate fii totala si localizata.

Iradierea totala a organismului apare in trei circumstante:

- Iradierea medicala (pregatirea pentru transplantul de organe)
- Tratamentul limfoamelor
- Iradierea accidentala.

5.2.7.1.1. Iradierea medicala

Din anul 1958 se foloseste iradierea pentru imunodepresie in efectuarea transplantului de organe (3-4 Gy pentru transplant renal; 8-10 Gy pentru grefa medulara in leucemii). Bolnavii suporta bine aceasta perioada de aplazie medulara, daca sunt protejati contra infectiilor. Experienta cumulata in urma acestor iradieri a dus la urmatoarele concluzii:

- In absenta unei grefe medulare, doza letala- 50 este in jur de 4,5 Gy, iar la o doza peste 6 Gy nici un om nu poate supravietui.
- Pentru aceste doze moartea survine prin aplazie sanguina, care duce la hemoragii si infectii. Primul simptom care apare este senzatia de greata, dupa care urmeaza o perioada asimptomatica, iar dupa trei saptamani se instaleaza o stare de astenie intensa, frisoane, febra, ulceratii bucale. Hematologic primul simptom este limfopenia, urmata de scaderea trombocitelor, a polinuclearelor si a reticulocitelor.
- Dupa grefa de maduva histocompatibila la subiecti sub 40 de ani gradul de supravietuire este foarte ridicat pentru doze sub 10 Gy. Pentru aceasta doza tesutul critic este plamanul, iar decesele care apar prin pneumopatii se produc in timp de sase luni dupa iradiere.

5.2.7.1.2. Iradierea accidentala

Este diferita de cea medicala, deoarece doza este eterogena si nu este masurabila. Aprecierea gravitatii iradierii se bazeaza pe:

Date clinice: greata si varsaturile sunt simptome usoare si precoce; diareea apare mai tarziu si are un prognostic mai grav daca se prelungeste cateva zile; sidromul neurologic este reprezentat de cefalee, obnubilare, stare de soc, hipertermie si indica o iradiere foarte mare.

Date biologice: limfopenia apare precoce; scaderea numarului de *granulocite* este precedata de granulocitoza prin mobilizarea lor din rezerve; aberatii cromozomiale.

A. Boala de iradiere acuta, apare in urma iradierii externe accidentale a intregului corp si evolueaza in trei faze:

- *Faza prodromala*, apare in primele ore dupa expunere si se manifesta cu greturi varsaturi, cefalee, stare generala alterata, tahicardie, hipotensiune, anxietate, iritabilitate, insomnie. Intensitatea acestei faze este influentata de rezistenta individuala si starea psihologica.

- *Perioada de latenta* consta in atenuarea sau disparitia simptomelor pe o perioada de 30 minute pana la 3 saptamani, in functie de doza primita.

- *Perioada de stare* in functie de doza de expunere se manifesta sub una din formele:

- **Forma hematologica,** la o expunere de 1-5 Gy, apare dupa o latenta de aproape 3 saptamani. Debutul este brusc cu alterarea starii generale, frisoane, manifestari hemoragipare (echimoze, petesii, epistaxis, hemoragii digestive, hematurie). Decesul poate apare prin hemoragii mari dupa 5-6 saptamani de la expunere, sau prin infectii grave (bronho pnemonii, stare septica). In formele neletale poate aparea epilatie, sterilitate temporara, iar hematologic se observa o scadere marcata a limfocitelor, granulocitoza, apoi neutropenie, trombocitopenie, hematiile scad mai lent. Febra incepe sa scada si simptomele se atenueaza. Prognosticul este bun, fiind vorba doar de o alterare reversibila la nivelul celulelor stem hematopoetice.
- **Forma gastro intestinala** apare la o expunere peste 5 Gy si are o faza prodromala de 48 ore si o perioada de latenta de 2-5 zile, dupa care apare anorexia, greata, varsaturi, febra, diaree sanguinolenta, ileus paralitic, deshidratare, hemoconcentratie, colaps circulator, care duc la deces in 50% din cazuri.
- **Forma cerebrala** apare la o iradiere peste 20 Gy cu un debut brusc, cu o faza prodromala violenta si cu o latenta de 30 minute, maxim 3 ore. Se manifesta cu somnolenta, apatie, tremor, convulsii, dureri abdominale violente, cianoza, oligurie. Hematologic apare limfopenie severa, apoi granulocitoza. Prognosticul este sever.

Prin iradierea unei anumite zone a corpului manifestarile patologice pot fii:

- leziuni cutanate (epilatie temporara pana la necroze)
- leziuni oculare (cataracta, conjunctivite)

- leziuni ale gonadelor, spermatogoniile sunt cele mai radiosensibile. Se instaleaza sterilitatea tranzitorie.

Conduita in caz de iradiere accidentala:

- Sub 1,5 Gy nici un tratament nu este justificat fiind suficienta supravegherea hematologica cu spitalizare la un numar de granulocite sub 1000 sau trombocite sub 50000.
- Intre 2-5 Gy bolnavul trebuie protejat fata de factorul infectios cu internare in camere semisterile si transfuzii de masa trombocitara.
- Peste 5 Gy se impune grefa medulara.

5.2.7.1.3. Iradierea cronica

Apare in cazul iradierilor repetate cu doze mici si afecteaza patru organe critice:

- Pielea: necroze tardive, ulceratii trenante, fragilitate la traumatisme minime, telangiectazii, hiperkeratoza, atrofie dand aspect de piele imbatranita.
- Ochii: cataracta, care poate duce la cecitate.
- Gonadele: actiunea radiatiilor asupra liniei germinative cu risc dublu: mutatii si sterilitate. Expunerea profesionala nu produce scaderea fertilitatii.
- Tesuturile hematopoetice: o iradiere de 0,1 cGy/ saptamana poate determina modificari usoare ale formulei eritrocitare. Dupa o iradiere cronica se considera un semnal de alarma: scaderea leucocitelor sub 4000, crestera limfocitelor peste 15000, reticulocitoza peste 2%, anemie macrocitara, limfocite bilobate si polinucleare foarte segmentate.

5.2.7.1.4. Teratogeneza

Se refera la expunerea embrionului si a fatului la radiatii ionizante in perioada intrauterina. Cel mai mare risc de expunere este din ziua a 9-a, in perioada de organogeneza, pana in ziua 90. In aceasta perioada se afla clone celulare in proliferare si diferentiere, care formeaza organe. Moartea unei celule poate sa opreasca dezvoltarea organului sau o parte a sa, aparand o anomalie majoraa In perioada fetala (din saptamina a XII-a), frecventa si gravitatea malformatiilor scade, pentru ca numarul celulelor diferentiate este mare, poate insa apare retard mintal, microcefalie. Mortalitatea intrauterina poate apare la expuneri peste 0,2 Gy, iar la 0,5 Gy este de 50%.

Radiocarcinogeneza in utero a fost urmarita in doua studii: la copiii a caror mame au suferit examinari radiologice pelvine si pe copiii din zone in apropierea exploziilor atomice. S-a observat o crestere usoara a frecventei cancerului (limfoame maligne, nefroblastom, neuroblastom) si a leucemiilor de 3-4 ori in primul studiu.

Ca si conduita medicala in iradieri de 10-20 cGy este avortul terapeutic. Trebuie sa se evite o iradiere a micului bazin in ultimile 2 saptamani ale ciclului, iar iradierea fara risc este in ultimile 5 zile de ciclu.

5.2.7.2. EFECTELE TARDIVE sunt de tip stocastic si sunt manifestari de tip somatic (cancerul radioindus) sau de tip genetic.

5.2.7.2.1. Radiocarcinogeneza

Primul caz de cancer de piele radioindus a fost inregistrat in 1902, dupa care sau semnalat si altele, precum si leucemii. Radiocarcinogeneza s-a urmarit in 3 tipuri de studii epidemiologice:1) pe bolnavi iradiati, 2) pe supravietuitorii de la Hirosima si Nagasaki si 3) pe expusii profesional la radiatii ionizante. Concluziile sunt urmatoarele:

- In primul studiu (1) s-a observat un exces al cazurilor de cancer secundar (de col si vezica) la femei iradiate pentru cancer uterin; cancer de tiroida la persoanele iradiate in zona gatului.
- In studiul 2 s-au semnalat cazuri de leucemie in exces (12) fata de riscul calculat in populatie dupa 40 de ani, dupa care frecventa lor scade si creste frecventa cancerului de tiroida, san, plaman.
- In studiul 3 s-a evidentiat aparitia de osteosarcoame cu frecventa mare la persoanele, care au pictat cadrane luminescente cu vopsele continand radium; cazuri de cancer pulmonar de 8 ori mai multe fata de numarul asteptat; frecventa leucemiilor si a cancerelor de piele la radiologi (USA 1920-1939) a fost de 10 ori mai mare fata de medicii generalisti. Studii ulterioare arata o scadere a frecventei cancerului profesional datorita masurilor de radioprotectie.

Mecanismul cancerogenezei implica aceleasi faze ca si in cancerogeneza chimica (initiere, promovare, progresie), radiatiile ionizante avand si proprietati de initiere si de promovare.

5.2.7.2.2. Riscul genetic (efectele mutagene)

Efectele genetice apar in urma expunerii gonadelor la radiatii ionizante, afectand materialul ereditar, prin producerea de aberatii cromozomiale sau mutatii.

La o expunere de 1 cGy a celulelor germinale numarul leziunilor induse este de aproximativ 200 la 1 milion descedenti. Cateva din aceste mutatii se exprima la prima generatie, in rest la a 10-15 a. Celulele germinale la barbat sunt mult mai sensibile decat la femeie, cea mai mare sensibilitate fiind inainte de pubertate, iar la femeie in perioada fetala inainte de luna a 7-a, precum si in perioada vietii genitale, dupa pubertate. In functie de procesele de reparare riscul genetic scade, de aceea trebuie respectat un interval de cel putin 6 luni inainte de procreere.

Cand se estimeaza riscul genetic la om se ia in considerare doza primita nu de individ, ci de populatie. In celula umana fiecare gena este dubla: una provenind de la cromozomul patern si a doua de la cel matern. Daca sunt identice ele sunt homozigote, iar daca nu, sunt heterozigote. O gena nu se exteriorizeaza in starea heterozigota de la prima generatie. Cel mai adesea gena alterata este de tip recesiv, care va fi transmisa din generatie in generatie. Sunt autori care sustin ca o gena recesiva la heterozigoti poate avea o anumita influenta (scaderea rezistentei si adaptarii individului la mediu). In cele din urma gena recesiva se exteriorizeaza, cand devine homozigota (intalneste o alta gena de la celalalt parinte cu aceeasi mutatie). In mod normal exista gene recesive rezultate din mutatii spontane din iradiere, substante chimice, etc.

Doza in populatie este suma dozelor primite la nivelul gonadelor de toti indivizii componenti ai populatiei.

5.3. Notiuni de radioprotectie

Radioprotectia are ca obiectiv protejarea indivizilor, descendentilor fata de riscurile potentiale ale radiatiilor ionizante si are la baza o analiza cantitativa a riscurilor. Din totdeauna fiinta umana a fost expusa la radiatii cosmice, radioelemente naturale din scoarta terestra si cele incorporate in organism. Fiecare din ele contribuie cu aproximativ 0,3 mGy/an. Deci iradierea medie a organismului este de aproximativ 2,10 mSv/an si variaza de la o zona geografica la alta:1,35 mSv din iradierea naturala si 0,75 din cea antropogena.

Iradierea naturala este compusa din 38% iradierea naturala externa, 19% iradierea naturala interna, apoi 30% iradierea medicala, 12% radiatia cosmica.

Tabel 25. Iradierea naturala

Iradierea naturala	Doza absorbita (mGy)	Echivalentul dozei (mSv)
Iradierea externa		
Rad. cosmica	0,3	0,3
Rad. terestra	0,45	0,29
Potasiu 40	0,12	0,12
Iradierea interna		
Potasiu 40	0,18	0,18
Radiu + uraniu +thoriu	0,02	0,18
Altele(14 C)	0,02	1,14
Total irad. interna	0,22	1,34
Total irad. naturala	1 mGy	2 mSv

Radioactivitatea terestra variaza in functie de bogatia in thoriu sau uraniu (Franta 2mGy/an, India 30 mGy/an).

Radioactivitatea cosmica depinde de altitudine (de la 0-2000m se tripleaza) si de latitudine (maxim la poli, minim la ecuator).

Iradierea interna este data de K40, care intra in organism cu apa si alimentele, apoi radonul 220 prin inhalare.

Iradierea data de activitatile umane (radioactivitatea modificata tehnologic) influenteaza foarte mult fondul radioactiv natural:

Arderea carbunilor. Carbunii contin in mod natural uraniu si thoriu. Prin arderea lor rezulta cenusa, zgura si fum, care polueaza factorii de mediu si cel mai mult solul si apele de suprafata. Utilizarea cenusii de la termocentrale pentru fabricarea betonului, cimentului si folosirea lor ca si materiale de constructii duce la eliberare de radon in aerul interior, cu atat mai mult cu cat usile si ferestrele sunt ermetizate.

Utilizarea gazului natural in domeniul casnic si industrial, reprezinta o alta sursa de radon

Rocile fosfatice reprezinta materia prima pentru ingrasaminte chimice, care cresc radioactivitatea solului si a produselor agricole. in urma obtinerii ingrasamintelor fosfatice se obtine ca subprodus, fosfogipsul, care la randul lui se utilizeaza ca material de constructie. Fosfogipsul are un continut crescut de radiu 226 (descendent al uraniului), care are ca descendent radioactiv radonul. Din aceste considerente este interzisa folosirea fosfogipsului in constructia de locuinte, dar este permisa constructia de hale, depozite.

Minele neuranifere, prezinta acumulari in galerii de radon si thoron, care sunt asociate cu cancerul bronhopulmonar la minieri intalnit in unele cazuri cu o frecventa de 3 ori mai mare ,fata de populatia generala

Apele geotermale sunt bogate in radiu 226. se pot utiliza la incalzirea in locuinte, sau ca apa menajera, dar si ca tratament in statiunile balneoclimaterice.

Apele de zacamant din zonele petroliere

Expunerea populatiei la radon se datoreste emisiilor rezultate din materialele de constructie cu continut radioactiv ridicat, arderea gazelor naturale, apa potabila, emisii la nivelul subsolurilor din fundatii.

Tabel 26. Surse de iradiere datorita activitatilor umane

Surse	**Doza medie/an (mSv/an)**
Iradierea medicala	
Radiodiagnostic	0,7
Radioterapie	0,01
Med. Nucleara	0,1
Caderi din explozii atomice experimentale	0,02
Ingrasaminte fosfatice	$1x10^{-4}$
Transporturi aeriene	0,001
Functionarea centralelor nucleare	0,0015
Cadrane luminoase	0,008
Total	1 mSv/an

Doze limita

Radioprotectia are drept scop mentinerea dozelor absorbite la un nivel inferior dozelor prag, pentru care se observa un efect la nivelul tesutului considerat critic (piele, tesut hematopoetic, gonade).

Doze limita pentru :

- expunerea profesionala este de 20mSv/an, medie pe 5 ani consecutivi, cu un maxim admis de 50mSv intr-un singur an.
- expunerea populatiei, doza limita este de 1mSv/an, medie in 5 ani consecutivi, in conditii speciale admitandu-se 5mSv intr-un an.